UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1919 N°

SCLÉROSES
Pleuro-pulmonaires et Médiastinales
de l'Enfant
et Hérédo-Syphilis

L'Association de la Tuberculose et de la Syphilis

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

LÉON NADAL

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Limoges, le 8 Février 1884

Président : M. HUTINEL, *professeur.*

PARIS

TYPOGRAPHIE A. DAVY

52, rue Madame

—

1919

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES PARENTS. — A MES AMIS

A MON MAITRE

ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique Infantile

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR SERGENT

Médecin de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

M. le Professeur DELBET.
M. le Docteur SERGENT.
M. le Professeur agrégé MÉRY.
M. le Docteur BOURCY (*in mémoriam*).
M. le Professeur GILBERT BALLET (*in memoriam*).

Internat provisoire.

M. le Docteur SOUQUES (1909).
M. le Professur agrégé DEMELIN (1910).
M. le Docteur DE MASSARY (1910).
M. le Docteur JOSUÉ (1910).

Internat.

M. le Docteur ROBINEAU (1911).
M. le Professeur GOSSET (1912).
M. le Docteur LAFFITTE (1912-1913).
M. le Docteur SERGENT. } (1913-1914).
M. le Docteur SOUQUES }
M. le Professeur HUTINEL (1914 et 1919).

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

MM. les Professeurs agrégés NOBÉCOURT, LAIGNEL-LAVASTINE, MM. les Docteurs BABONNEIX, COURCOUX, ARMAND DELILLE, Médecins des Hôpitaux.

MM. les Professeurs agrégés ALGLAVE, DESMAREST,

MM. les Docteurs MATHIEU, MOUCHET,
Chirurgiens des Hôpitaux.

A MM. les Docteurs FRANÇAIS, MILHIT, TIXIER, DARTIGUES, LEVANT.

INTRODUCTION

La sclérose apparaît fréquemment chez l'adulte au cours des maladies du poumon, de la plèvre, des organes médiastinaux, aorte et ganglions en particulier. Résultat d'une infection ou d'une intoxication prolongées les causes capables de la produire chez lui sont extrêmement nombreuses, les unes, spécifiques, comme la syphilis et la tuberculose, les deux maladies essentiellement sclérosantes, les autres banales, infections diverses subaiguës ou chroniques, intoxications lentes. Chez l'adulte, chez le vieillard, la sclérose viscérale, tout en étant à son maximum dans les manifestations syphilitiques ou tuberculeuses est de constatation courante, on peut même dire que toute autopsie de vieillard, permet de découvrir des lésions scléreuses de l'appareil respiratoire.

Chez l'enfant, par contre, la sclérose est rare. Cela tient en partie, à ce que les facteurs étiologiques sont chez lui moins nombreux, mais surtout au mode de réaction particulier de l'organisme infantile en présence de l'infection. La sclérose nécessite une évolution subaiguë ou chronique de l'affection causale ; or, la chronicité est une évolution paradoxale dans la pathologie infantile. La généralisation de l'infection est la règle, d'autant plus rigoureuse que l'enfant est plus jeune. Le bacille de Koch provoquera une tuberculose miliaire généralisée, une granulie plutôt que des lésions locales ;

une lésion minime cutanée ou muqueuse pourra être l'origine d'une septicémie.

Et pourtant il est des cas, qui font l'objet de notre thèse, où se produit la sclérose : il est souvent difficile d'en expliquer l'étiologie et la nature : la diathèse sclérosante de Lancereaux est un agrégat de causes diverses.

Parmi ces causes, il en est une, sur laquelle dans le domaine de la pathologie infantile insiste depuis longtemps le Professeur Hutinel, c'est l'hérédo-syphilis, seule ou associée à la tuberculose.

Nous aurons souvent à revenir au cours de ce travail, sur les effets de cette association, si bien mis en lumière par les travaux de notre maître, M. Sergent.

En 1911, dans un cours fait à la clinique médicale infantile (1), le professeur Hutinel, disait : « Les sclé-roses pulmonaires ou médiastinales de l'enfant m'ont paru se rencontrer surtout chez les sujets suspects de syphilis héréditaire ; il sera bon de rechercher dorénavant si cette infection ne doit pas être incriminée ». Des recherches ont été faites dans ce sens, qui ont apporté des observations nouvelles à l'appui de cette opinion. Et nous citerons l'intéressant mémoire de M. Milhit (2). Ayant eu l'occasion d'observer pendant notre quatrième année d'internat à la clinique médicale infantile, un certain nombre d'enfants atteints de sclérose pleuro-pulmonaire ou médiastinale, nous avons pu constater la fréquence de l'hérédo-syphilis chez ces enfants. Notre maître, le Professeur Hutinel, qui, récemment encore, faisait une leçon sur ce sujet (3) nous a donné l'idée d'adjoindre ces observations à d'autres recueillies également dans son service, et où se

(1) *Presse Médicale*, 18 février 1911.

(2) Milhit. Dilatations bronchiques chez l'enfant et hérédosyphilis. *Arch. de Méd. des Enfants*. Février 1914.

(3) *Bulletin Médical*, mars 1918.

retrouve la même fréquence de la syphilis héréditaire, et de faire de cette étude l'objet de notre thèse.

Mais, nous n'avons nullement le dessein de conclure que ces scléroses ne se voient que chez les syphilitiques. La tuberculose, les infections banales, sont l'origine indubitable dans beaucoup d'observations : on trouverait la syphilis dans la moitié des cas (Hutinel).

Cette relativité étiologique n'a rien qui doive nous étonner. La pathogénie d'un processus pathologique comme la sclérose n'est pas nécessairement univoque. La sclérose n'est pas une maladie « elle est un aboutissant » Marfan ; une réaction de défense de l'organisme contre les infections ou les intoxications.

De l'existence de scléroses-pulmonaires chez les hérédo-spécifiques est-il possible de conclure à l'origine syphilitique de ces altérations pathologiques ? Il faudrait pour cela un contrôle anatomo-pathologique, seule la présence de la lésion nodulaire spécifique pourrait faire la preuve : or, nous verrons dans un chapitre histologique que cette preuve n'existe pas, mais cependant, nous noterons à propos des dilatations bronchiques que l'existence de lésions vasculaires ou de néoformations plus particulières à la syphilis peut dans quelques cas être en faveur de cette origine. De même, certaines lésions vasculaires dans un cas de médiastinité étudié par MM. Nobécourt et Paisseau sont plus spéciales au tréponème.

En dehors de ces preuves anatomiques, l'existence d'une maladie chez des syphilitiques n'a en soi aucune valeur absolue. Elle peut n'être qu'une coexistence. Mais, lorsque de nombreux cas bien étudiés permettent d'établir cette coexistence fréquente, on est amené à établir un lien direct ou indirect entre ces 2 affections. C'est ainsi que s'est créée la para-syphilis. Avant la découverte du tréponème et de la réaction de Bordet Wassermann, l'étiologie syphilitique de la paralysie générale ou du tabès était déjà indubitable, de par la

notion de syphilis antérieure fréquente, presque constante. Il en était de même pour la leucoplasie buccale (Landouzy, Sergent, Gaucher).

Le même raisonnement clinique a créé le domaine de l'hérédo-syphilis, domaine qui tend à s'accroître de jour en jour.

Mais cependant, si nous trouvons les scléroses pleuro-pulmonaires ou médiastinales de l'enfant fréquemment chez des syphilitiques et si nous n'avons pas la preuve histologique de lésions spécifiques rien ne nous permettra d'affirmer qu'il s'agit d'affections de nature syphilitique. Des réactions humorales particulières du terrain syphilitique, une sensibilisation de certains organes ou de certains tissus pourraient suffire à expliquer la sclérose.

Dans les observations que nous rapportons, la tuberculose se trouve souvent associée à la syphilis. Nous connaissons bien aujourd'hui les rapports de ces deux affections, rapports bien mis au point par M. Sergent (1). Nous savons que la syphilis « prépare le terrain pour la graine de la tuberculose ». Et cette tuberculisation secondaire est la règle chez les hérédo-syphilitiques, particulièrement lorsqu'ils présentent de la sclérose pulmonaire bronchectasique. Dans deux de nos observations, les réactions cutanées à la tuberculine répétées fréquemment permettent d'assister à cette germination bacillaire. Sur des lésions de sclérose en rapport avec la syphilis, la greffe de la tuberculose n'a fait que renforcer le travail de prolifération conjonctive.

Notre étude des scléroses broncho-pulmonaires, pleurales et médiastinales englobe un certain nombre d'affections disparates qui n'ont de commun qu'un caractère anatomique, la sclérose, se traduisant cliniquement par des signes variables suivant l'affection.

(1) Sergent. *Syphilis et tuberculose*, Paris 1907.
Sergent. *Etudes cliniques sur la tuberculose*, Paris 1918.

Parmi ces scléroses, il en est qui sont manifestement d'origine syphilitique, qui font partie intégrante de la syphilis pulmonaire : ce sont les lésions pulmonaires des nouveau-nés hérédo-syphilitiques. Depuis leur description par Virchow et surtout par Depaul, Robin et Lorain, ces pneumopathies-syphilitiques ont été l'objet de travaux nombreux de Mollière, Spanudis, Ströbe et surtout Hochsinger, plus récemment de M. Bériel. MM. Jambon, Levaditi ont constaté la présence du tréponème dans ces néoplasies spécifiques. La nature de ces lésions est donc bien établie.

Chez l'enfant plus grand, les manifestations pulmonaires ou médiastinales de l'hérédo-syphilis, gommes, broncho-pneumonie syphilitique, (Balzer et Grandhomme), adénopathie trachéo-bronchique syphilitique sont rares, exceptionnelles : on n'en trouve que quelques observations dans la littérature médicale (Fournier, Lancereaux, Balzer et Grandhomme, Woronichin, etc.). Et un certain nombre des observations publiées (Portal, Raimer, Bayet) paraissent être des cas de tuberculose plutôt que de syphilis ulcéreuse.

Cette syphilis pulmonaire classique du nouveau-né ou de l'enfant sera en dehors du cadre de notre étude.,

Nous rappellerons seulement pour mémoire, les cavernes assez rares d'ailleurs, à parois lisses et scléreuses, qu'on observe chez le nourrisson, elles sont d'origine tuberculeuse, mais comme l'a montré le professeur Hutinel la présence d'une tuberculose cavitaire chez un nourrisson implique toujours une association d'hérédo-syphilis, c'est à la faveur de cette association que la tuberculose a une évolution fibreuse. C'est là une notion actuellement admise et sur laquelle nous n'insisterons pas.

Nous nous limiterons aux cas de scléroses pulmonaires, pleurales ou médiastinales qui sont encore considérées par la plupart des pédiâtres comme des lésions banales ou tuberculeuses, mais n'ayant aucun rapport

avec la syphilis. Nous ferons l'étude histologique et surtout clinique de ces affections en nous efforçant de montrer, avec l'appui de nos observations, les formes cliniques qui nous paraissent plus spécialement relever de l'hérédo-syphilis : nous éliminerons chemin faisant, les formes qui ressortissent à une étiologie différente.

Nous étudierons surtout la SCLÉROSE PLEURO-PULMONAIRE BRONCHECTASIQUE, c'est la forme la plus fréquente chez l'enfant : nous donnerons les arguments histologiques, cliniques ou biologiques en faveur de l'origine syphilitique d'un grand nombre de cas de cette maladie, qui se présente sous des aspects cliniques variables que nous décrirons, et parmi ceux-ci, certains sont encore mal connus.

Cette sclérose pleuro-pulmonaire bronchectasique prédomine tantôt sur le poumon, tantôt sur la plèvre. Tantôt enfin, c'est la dilatation bronchique qui devient le symptôme primordial. Mais au point de vue clinique, on peut en classer les diverses variétés, d'après l'affection plus habituelle, que simule l'ensemble symptômatique, bronchite, pleurésie avec épanchement, tuberculose cavitaire, pleurésie enkystée avec vomiques, pneumonie.

Dans un deuxième chapitre, nous dirons quelques mots des BRONCHO-PNEUMONIES A ÉVOLUTION PROLONGÉE DES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES.

Dans un troisième chapitre, nous traiterons des SCLÉROSES PLEURALES, de ces épaississements considérables de la plèvre où le facteur hérédo-syphilis nous paraît tenir une grande place.

Un dernier chapitre sera consacré aux MÉDIASTINITES, médiastinites pures ou polysérites avec participation des plèvres, du péricarde, du péritoine périhépatique et nous serons ainsi amenés à montrer le rôle de la syphilis héréditaire dans certaines cirrhoses cardio-tuberculeuses.

Le plan de notre travail peut donc être résumé dans le tableau ci-dessous.

Chapitre I. — *Scléroses pleuro-pulmonaires bronchectasiques.* — Etiologie, anatomie pathologique et histologie. Formes cliniques. Evolution et diagnostic. Observations.

Chapitre II. — *Scléroses broncho-pneumoniques.* — Evolution. Observations.

Chapitre III. — *Scléroses pleurales.* — Formes cliniques. Observations.

Chapitre IV. — *Scléroses médiastinales, médiastinites.* — Formes cliniques avec ou sans participation des plèvres, du péricarde, du péritoine péri-hépatique. Observations.

CHAPITRE I.

Scléroses pleuro-pulmonaires bronchectasiques.

On a coutume de décrire séparément en pathologie les scléroses broncho-pulmonaires et la dilatation des bronches. En réalité, comme le dit M. Marfan, ces deux affections sont intimement liées et ne forment qu'une entité clinique et anatomique. La prédominance marquée de l'une ou de l'autre de ces lésions oblige à décrire des formes diverses, mais qui ne constituent pas des affections distinctes. Quelle que soit l'origine de la dilatation bronchique, la sclérose coexiste ; nous verrons qu'elle est plus marquée dans les cas que nous avons étudiés chez des hérédo-syphilitiques.

De même, la réaction fibreuse pleurale est constante, à des degrés divers. Il s'agit donc, anatomiquement, d'une sclérose broncho-pleuro-pulmonaire avec bronchectasies : et le terme de dilatation des bronches aura toujours cette signification dans notre description.

Pendant longtemps la sclérose pulmonaire bronchectasique a été considérée comme exceptionnelle dans l'enfance. Et pourtant la première description de dilatation bronchique a été faite par Laennec, en 1825, sur le poumon d'un enfant de 3 ans 1/2. Mais, ultérieurement, on s'est occupé surtout de la dilatation des bronches de l'adulte et on ne trouve dans la littérature que peu d'observations infantiles. Puis, on étudia les bronchectasies à la suite de pénétration de corps étrangers dans les

voies respiratoires, et ce fut surtout la pathogénie qui fit l'objet de mémoires nombreux.

Depuis longtemps, M. Hutinel insiste sur la fréquence assez grande de la dilatation des bronches chez l'enfant, mais il ne s'agit pas souvent de ces grosses dilatations qu'on voit chez l'adulte ; ce sont surtout des dilatations des petites bronches, des bronchioles. Nous laisserons en dehors de notre étude les dilatations consécutives à la pénétration de corps étrangers dans les bronches. Nous n'avons en vue que les cas qui peuvent être sous la dépendance de l'hérédo-syphilis.

A l'origine des scléroses bronchectasiques, se trouve toujours une inflammation chronique des bronches. On cite souvent les bronchites chroniques de l'enfant, mais en fait, la bronchite chronique est déjà une sclérose pulmonaire avec légère dilatation des bronches. Et si, à l'origine de la bronchectasie on peut voir les bronchites à répétition des adénoïdiens ou des enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique, ce n'en sont pas moins des raretés. La grande cause de sclérose pleuro-pulmonaire bronchectasique, c'est la broncho-pneumonie, broncho-pneumonie subaigüe, traînante survenant surtout au décours de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche, plus rarement de la scarlatine, de la fièvre typhoïde.

On a beaucoup écrit sur la pathogénie des dilatations des bronches. Les causes mécaniques ont d'abord été invoquées, rétraction du tissu scléreux péri-bronchique (Corrigan, Rokitansky, Luys) rétraction pleurale (Barth) bouchon muqueux faisant obstacle à la sortie de l'air, compression des bronches par des ganglions hypertrophiés.

Toutes ces causes peuvent être adjuvantes, de même que l'augmentation de pression intra-bronchique dans la toux, mais il est incontestable aujourd'hui que l'ectasie bronchique est due aux altérations des parois des bronches, c'est l'opinion déjà émise par Laënnec et défendue

2

par Andral, par Stockes : ces altérations bronchiques sont le résultat d'une inflammation chronique de la muqueuse et des tissus péribronchiques ; les parois des bronches, altérées, se laissent distendre sous l'action de la pression intra-pulmonaire.

Mais, pourquoi cette infection de la bronche, infection banale par excellence, devient-elle chronique chez certains sujets ? Le microbe ne joue qu'un rôle secondaire, il n'en est pas de spécifique et il faut faire entrer en jeu des causes de débilitation du terrain ou surtout des réactions humorales particulières : l'hérédo-syphilis que nous avons notée dans les observations que nous rapportons, a certainement sa part dans l'étiologie, comme l'a montré le professeur Hutinel et comme l'a admis M. Milhit (1) dans un travail où il publie 3 observations probantes.

A elle seule, elle est d'ailleurs suffisante pour créer des dilatations bronchiques, on en constate toujours dans les pneumopathies syphilitiques des nouveaux-nés (Balzer et Grandhomme, Cornil et Ranvier, Bériel).

Des 3 variétés de dilatations bronchiques, la dilatation ampullaire forme habituelle de l'adulte et du nouveau-né est rare chez l'enfant. Plus rare encore est la dilatation moniliforme faite d'une série de dilatations échelonnées en chapelet, sur le trajet d'une ou plusieurs bronches.

Les dilatations habituelles de l'enfant sont des dilatations cylindriques siégeant sur les moyennes et les petites bronches, tantôt très localisées, tantôt généralisées à l'arbre bronchique de tout un poumon, rarement des deux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie d'un enfant présentant de la sclérose pleuropulmonaire bronchectasique, on constate l'existence d'adhérences pleurales. Barth les aurait trouvées 41 fois

(1) Milhit. *Loco citato.*

sur 43 cas, pour Dallidet, elles sont constantes : Le poumon ne peut être extrait qu'avec difficulté, les adhérences sont surtout épaisses dans la région où le poumon est particulièrement atteint et le siège de prédilection est la base. De même que chez l'adulte, le poumon gauche est plus fréquemment atteint que le droit. Il est des cas où des bronchiolectasies superficielles font saillie à la surface, plus ou moins nombreuses. Le plus souvent, le poumon apparaît lisse, violacé, pesant ; c'est un bloc dur à la coupe et quand on le sectionne on voit du pus s'écouler des cavités bronchiques. Sur la coupe, les cavités, plus ou moins rapprochées les unes des autres, sont de calibre inégal, aspect de pierre meulière, de fromage troué (Billiet et Barthez) aspect de la paroi caverneuse de l'utérus gravidé (Legendre).

Parfois, les dilatations bronchiques sont très peu marquées, il est presque difficile de voir à la coupe si la cavité a un diamètre supérieur au diamètre normal. Il faut, pour s'en rendre compte, sectionner la bronche suivant son axe. Dans d'autres cas, une bronche est très dilatée, le poumon présente une véritable caverne : s'agit-il d'une caverne tuberculeuse ? Ce diagnostic anatomique généralement facile, peut-être très difficile. Lorsqu'il s'agit d'une bronchectasie, la surface de la cavité est plus lisse, la muqueuse bronchique étant conservée en totalité ou en partie, et cette muqueuse se continue sans ligne de démarcation nette avec la muqueuse des bronches qui s'ouvrent dans la cavité : on voit parfois, sur la paroi, des amas nacrés de fibres élastiques, ou la striation de la couche musculaire. Cette bronchectasie siège en un point quelconque du poumon, plus souvent à la base. Au contraire, la caverne tuberculeuse, siège plus souvent au sommet, c'est une géode, une cavité anfractueuse, irrégulière, traversée parfois, de cordons fibreux, vestiges de vaisseaux thrombosés. Des amas caséeux sont adhérents à certains points de la cavité. Les bronches ulcérées font saillie dans cette cavité.

De même, le tissu pulmonaire environnant a des aspects différents. La caverne tuberculeuse est presque toujours entourée d'un tissu contenant des tubercules. Autour de la bronchectasie, c'est un tissu scléreux, massif, sans foyers crétacés ou ramollis. Mais, s'il s'agit d'une petite bronchectasie, le diagnostic différentiel avec la caverne devient très difficile, d'autant plus difficile, qu'il faut toujours songer à l'association si fréquente de la tuberculose, et il faut parfois, recourir à l'examen histologique qui, lui-même, peut laisser subsister des doutes.

Donc, pour résumer les caractères macroscopiques de la sclérose bronchectasique qui nous intéresse, et à laquelle nous accordons une origine hérédo-syphilitique fréquente, nous dirons qu'il s'agit de poumons adhérents qui, à la coupe, présentent dans un lobe et particulièrement à la base, base gauche le plus souvent, de petites dilatations des moyennes et petites bronches, dilatations cylindriques rarement ampullaires et incluses dans des zônes fibreuses, dans un tissu pulmonaire, lui-même infiltré de travées conjonctives.

HISTOLOGIE.

Les caractères histologiques des scléroses pulmonaires bronchectasiques ont été l'objet de nombreuses descriptions, et nous n'avons pas l'intention de faire en détail l'exposé de cette histologie. Le seul point qui soit intéressant pour nous, est celui de savoir s'il est dans l'histologie de certaines variétés de dilatations bronchiques de l'enfant, des caractères qui puissent faire affirmer l'origine syphilitique, ou au moins la rendre microscopiquement vraisemblable.

La lésion pathognomonique de la syphilis, l'élément nodulaire spécifique, la gomme, n'est jamais rencontrée, ni dans les parois bronchiques, ni dans les tissus avoisinants. De même, la recherche du tréponème, faite

maintes fois par M. Tixier, chef de laboratoire de la Clinique médicale infantile, est toujours restée négative. Il n'y a donc aucun signe de certitude de la nature syphilitique des lésions.

Et d'ailleurs, on sait que la gomme elle-même, ne présente pas dans ses éléments de caractère absolument pathognomonique. Lorsqu'elle ne revêt pas son aspect typique, elle peut être confondue avec le follicule tuberculeux.

Mais, est-il possible de trouver des caractères de probabilité ?

Pour les bronchectasies de l'adulte, Tripier (1), Bériel (2), accordent aux dilatations ampullaires, une origine syphilitique constante, en se basant sur les analogies histologiques de ces bronchectasies, et des pneumopathies syphilitiques du nouveau-né. Les lésions histologiques de ces dernières, et particulièrement de la pneumonie blanche, sont intéressantes. La pneumonie blanche est une association de pneumonie épithéliale et de pneumonie interstitielle, l'un ou l'autre de ces processus est prépondérant, mais, sauf de rares exceptions de pneumonie adénomateuse ou desquamative telle que celle qu'avait décrite Virchow, ils coexistent toujours.

Les lésions épithéliales consistent en une prolifération de l'épithélium alvéolaire qui devient pavimenteux ou cubique comme à l'état embryonnaire. Les cavités alvéolaires sont plus ou moins oblitérées par cet épithélium desquamé. Le tissu conjonctif est le siège d'une hyperplasie considérable, les cloisons péri-alvéolaires, péri-lobulaires et péri-bronchiques sont très épaissies, formées de fibrilles connectives très serrées, avec infiltration de cellules rondes.

Les altérations vasculaires sont toujours importantes : congestion intense des capillaires avec stase leucocytique.

---

(1) Tripier. *Traité d'Anat. Pathol. gén.*, 1904.

(2) Bériel. *Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte*, 1907.

L'endartérite n'est pas constante, cependant, elle a été notée par Cornil et Ranvier, Spanudis, Kokawa. La tunique moyenne est épaissie, les noyaux des cellules sont en voie de prolifération. Les tissus péri-vasculaires, l'adventice sont infiltrés de cellules rondes et très vascularisés.

Les bronches sont souvent altérées, la muqueuse est épaissie, l'épithélium est desquamé, parfois la muqueuse des petites bronches fait complètement défaut, et il n'existe qu'une couche de cellules cubiques reposant directement sur la paroi de la bronche. Cette paroi est elle-même infiltrée de cellules embryonnaires, les fibres élastiques y sont peu nombreuses, les fibres musculaires déformées.

La plèvre est également épaissie, le tissu sous-pleural est envahi de capillaires entre lesquels sont interposées des cellules rondes.

Les lésions bronchiques observées expliquent très bien la possibilité de l'apparition de dilatations bronchiques. Balzer et Grandhomme ont constaté l'existence de ces dilatations sur les bronches où les éléments contractiles avaient disparu.

Le poumon étudié présentait en même temps, de la sclérose péri-artério-bronchique et péri-alvéolaire très marquée, les petites artères étaient oblitérées ou en voie d'oblitération.

En somme, la pneumonie blanche se caractérise par des processus à tendance hyperplasique avec remaniement du tissu, intéressant tous les éléments du poumon, alvéoles, bronches, plèvres et des altérations vasculaires importantes. L'évolution scléreuse y est caractéristique.

L'histologie de la dilatation bronchique ampullaire de l'adulte offrirait pour Tripier, des caractères de ressemblance frappants. Il s'agit là « de lésions du tissu pulmonaire proprement dit en rapport avec les formations bronchioliques qui font partie de ce tissu » Bériel. « Les coupes faites dans la concavité de la dilatation, mon-

trent en partant de la surface interne : un épithélium bien conservé, bien régulier, quelquefois très élevé, d'autres fois cubique, ou plus ou moins aplati, au-dessous, une zône finement fibrillaire et possédant des capillaires déliés, puis une paroi plus ou moins fibreuse avec de gros vaisseaux très abondants. Ceux-ci, ont très souvent une hyperplasie énorme de leurs couches musculaires ainsi que cela, avait déjà été signalé par Cornil et Ranvier, Déjerine et Sottas, Letulle, Tripier » Bériel. Ce n'est qu'aux extrémités de la dilatation ampullaire qu'on commence à retrouver les éléments normaux de la bronche. Mais on trouverait aussi, dans le voisinage, dans les alvéoles voisins, le même processus hyperplasique avec desquamation intra-alvéolaire. Aussi, pour Tripier, la dilatation bronchique ampullaire n'est-elle en quelque sorte « qu'une néo-production bronchique et alvéolaire, un véritable néoplasme à développement graduel et continu, se faisant dans le tissu pulmonaire lui-même, par sa propre activité et non une lésion passivement produite à la faveur d'altérations antérieures banales ».

La dilatation bronchique de l'enfant, est une lésion toute différente. C'est une dilatation cylindrique, et en tous les points de la coupe, on peut retrouver les vestiges plus ou moins altérés, des éléments de la paroi bronchique. C'est bien une bronche dilatée, ce n'est pas une néo-formation alvéolaire. Elle n'a rien de comparable à ces dilatations ampullaires de l'adulte, qui, par certains auteurs seraient considérées, à tort ou à raison, comme étant toujours d'origine syphilitique.

Dans les dilatations cylindriques, on ne trouve pas cette prolifération de l'épithélium alvéolaire au voisinage de l'ectasie, comme dans la pneumonie blanche. La muqueuse est souvent épaissie, l'épithélium peut-être desquamé par places, l'hyperplasie conjonctive est considérable, mais ces altérations n'ont pas de valeur séméiologique absolue,

Les seuls caractères qui pourraient être en faveur de la syphilis sont l'importance des lésions vasculaires et les altérations des fibres élastiques. Il n'est pas rare, en effet, de constater la prolifération des cellules de l'endartère, l'épaississement considérable de la tunique externe des artérioles, des oblitérations vasculaires, et ces lésions des vaisseaux sont de règle dans les processus syphilitiques.

Les fibres élastiques sont fréquemment très peu nombreuses et cette constatation serait importante. Le Professeur Letulle, dans une communication à l'Académie de Médecine (1), fournit cet argument en faveur de l'origine syphilitique des péritonites fibreuses. « Sitôt que la syphilis a pris pied dans l'épaisseur de la séreuse, un premier phénomène constant, fondamental se produit. Le tissu conjonctivo-vasculaire de l'organe s'hyperhémie, s'infiltre d'éléments lymphocytaires, voire même de follicules élémentaires ou de gommes miliaires, mais surtout, il perd de son armature élastique, une partie plus ou moins étendue, lésion irrémédiable et mutilation indélébile. Les cicatrices attesteront plus tard, les pertes subies par la séreuse, et, selon moi, l'origine spécifique de ce désastre. La sérite syphilitique diffère profondément de la sérite tuberculeuse, en ce qu'elle élabore un tissu néo-conjonctivo-vasculaire rapidement scléreux et qu'elle laboure, de fond en comble, l'armature élastique. Partout où la syphilis a passé, le tissu élastique a plus ou moins disparu ».

Ces lésions du tissu élastique, se trouvent parfois dans les scléroses pleuro-pulmonaires, mais elles ne sont pas absolument constantes. D'ailleurs, les lésions qui font l'objet d'études histologiques sont des lésions scléreuses très anciennes et le tissu scléreux adulte n'a pas de caractéristique étiologique nette.

---

(1) Letulle. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, août 1918. *Presse Médicale*, 19 sept. 1918. La péritonite syphilitique.

Si donc, au point de vue anatomo-pathologique, la sclérose pleuro-pulmonaire, dans les cas où on semble devoir lui attribuer une origine hérédo-syphilitique, est limitée aux formes plus particulièrement scléreuses intéressant à la fois parenchyme pulmonaire, plèvres, bronches, il n'est pas possible de trouver, par l'examen histologique, de lésions attribuables à la syphilis en toute certitude. Il n'y a vraisemblablement pas là de processus de nature syphilitique en évolution.

SYMPTOMATOLOGIE.

La sclérose pleuro-pulmonaire bronchectasique de l'enfant se présente, en clinique, sous des formes très variées. La symptomatologie relève à la fois de lésions pulmonaires, pleurales, bronchiques qui s'associent de façon diverse. La sclérose pulmonaire parfois assez discrète, forme ailleurs de véritables manchons autour des bronches ou s'organise en un véritable bloc. L'épaississement pleural, parfois à peine marqué est tel dans certains cas, qu'il englobe le poumon dans une coque épaisse. Quant aux dilatations bronchiques, elles siègent le plus souvent, comme nous l'a montré l'anatomie pathologique, sur des petites bronches ou des bronchioles, de toute une base, de tout un lobe et sont d'un petit volume, mais certaines peuvent former de véritables cavernes. Et la symptomatologie, si différente, suivant l'association et l'importance de ces lésions, sera encore modifiée par les réactions inflammatoires du tissu pulmonaire environnant. Le Professeur Hutinel a bien mis en lumière cette symptomatologie variée de la dilatation bronchique chez l'enfant, et montré les erreurs de diagnostic fréquentes et graves auxquelles elle expose.

Aussi n'est-il pas possible de décrire une forme type : nous croyons que les différents aspects cliniques peuvent être classés d'après les affections simulées par l'en-

semble symptomatologique, et nous décrirons une forme bronchique, une forme pleurétique, une forme cavitaire, pseudo-tuberculeuse, une forme pneumonique, une forme à type de pleurésie enkystée ouverte dans les bronches.

Forme bronchitique.

Elle est de beaucoup la plus fréquente, réalisée par la dilatation des petites bronches avec association de sclérose pulmonaire et pleurale modérées. Il s'agit d'un enfant qui présente un léger catarrhe des voies respiratoires, avec peu ou pas de fièvre et un bon état général. Mais, cet enfant est un tousseur. Il a des « rhumes » fréquents, et cela depuis plusieurs mois, plusieurs années, à la suite d'une broncho-pneumonie survenue au décours d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une grippe, et cette broncho-pneumonie a été grave, très lente à guérir.

A un examen rapide de la poitrine de l'enfant, on trouve des râles sibilants disséminés quelques râles sous-crépitants. Le diagnostic de bronchite aiguë légère, paraît vraisemblable, et la répétition des poussées catarrhales sera mise souvent sur le compte de végétations adénoïdes du cavum, qui peuvent d'ailleurs coexister.

Mais par un examen méthodique et soigneux, on trouvera presque toujours d'autres symptômes et l'analyse de symptômes qui avaient pu paraître sans importance à un examen rapide, permettra de faire un diagnostic précis.

Et d'abord, il ne sera pas rare de constater par l'inspection du thorax, une diminution de l'ampliation thoracique d'un côté, associée souvent à un certain degré de rétraction de la paroi, rétraction qui siège à la base du thorax et latéralement. Ces signes seront plus nets, si on se trouve en présence d'un enfant déjà grand, qui pourra favoriser l'examen, en faisant de grandes inspirations.

La percussion donnera en un point, à une base le plus souvent, rarement aux deux bases ou au sommet, une submatité légère. Cette percussion sera douce, la percussion forte donne souvent chez l'enfant, des résultats erronnés ou insuffisants.

La recherche des vibrations n'a pas grande importance en médecine infantile. La paroi thoracique ne vibre bien qu'avec une voix grave. Elle vibre déjà peu chez la femme, elle ne vibre qu'à peine chez l'enfant, qui de plus, ne se plie pas volontiers à prononcer les paroles nécessaires.

A l'auscultation, on entend des râles sibilants disséminés. Nous savons que les dilatations bronchiques siègent généralement à une seule base, la base gauche le plus habituellement. Dans ce cas, on constatera que les râles sibilants n'existent que dans le poumon gauche. Et à la base, on trouvera un foyer de râles sous-crépitants. Si ces râles sous-crépitants siègent aux deux bases, les râles sibilants seront perçus dans les 2 poumons.

Le râle sous-crépitant est un râle bulleux à moyennes bulles. Dans la dilatation bronchique, on a souvent la sensation de râles à grosses bulles, de râles muqueux, surtout si on peut faire tousser le petit malade. Ces râles sont associés à une respiration soufflante, rude, plus ou moins marquée.

Et l'auscultation de la toux ou de la voix, fait constater de la bronchophonie. La découverte de ces signes, alors que l'état général est bon, que la fièvre est très modérée, qu'il n'y a pas de cyanose, pas de dyspnée, fixe l'attention.

Si on ausculte les jours suivants, on sera frappé par la persistance des signes d'auscultation qu'on retrouve aux mêmes points, de moins en moins nets, mais avec tous leurs caractères. Et cette fixité des signes a une grosse valeur diagnostique.

Puis, peu à peu, tout rentre dans l'ordre, mais lente-

ment, en 3 semaines, un mois. L'enfant est alors guéri, apparemment du moins. Car, à cette phase de manifestation des dilatations bronchiques, va succéder une phase de calme où l'élément inflammatoire aura disparu plus ou moins complètement, jusqu'à l'apparition d'un nouveau catarrhe. Mais, dans cette phase de calme, phase intercalaire de Vogt, on pourra généralement trouver encore quelques signes, une submatité légère, une respiration rude et un peu soufflante, parfois un ou 2 râles bulleux pendant la toux.

L'examen radioscopique donne pour ces petites dilatations bronchiques avec sclérose, des renseignements intéressants. Le foyer des lésions produit une zône sombre. Dans cette zône sombre ou même en son absence, on voit souvent, et surtout sur une radiographie, des travées grises irradiant du hile en éventail, jusqu'à la partie externe, ce sont les parois bronchiques sclérosées. Un signe important également, c'est la diminution d'amplitude des mouvements du diaphragme, d'un hémi-diaphragme, par suite des adhérences qui font également disparaître la clarté du sinus costo-diaphragmatique.

Forme pleurale.

Le tableau clinique de la pleurésie avec épanchement est parfois réalisé par la sclérose pulmonaire bronchectasique. Cette analogie symptomatique est surtout observée chez le petit enfant, où la pleurésie ne se révèle pas par des signes aussi nombreux que chez l'adulte ou le grand enfant.

Il s'agit donc dans ces cas, d'un enfant de 3 ou 4 ans, qui, comme dans toutes les formes de sclérose bronchectasique, a eu, il y a plus ou moins longtemps, une broncho-pneumonie prolongée, et tousse fréquemment, la toux est grasse. A chacun de ces catarrhes, il a un peu de fièvre.

En examinant le thorax, on note une diminution de

l'ampliation thoracique d'un côté, et la percussion donne à une base de la submatité ou même une matité franche.

En ce point mat, la respiration est affaiblie ; on entend très mal le murmure vésiculaire, il y a même un souffle bronchique qui peut en imposer pour le souffle aigre et lointain de la pleurésie. Le retentissement du cri, lorsqu'il est modifié, peut produire la bronchophonie et l'égophonie. Et en l'absence des indications que pourraient donner la recherche des vibrations vocales, de la pectoriloquie aphone, on pense à une pleurésie.

La retraction de la paroi thoracique, fréquemment associée, la marche de la maladie feront souvent éliminer ce diagnostic, mais dans le doute, si on recourt à la ponction exploratrice, on se rendra compte que l'aiguille traverse une coque pleurale épaisse et on ne retirera pas de liquide.

L'examen radioscopique indiquera une ombre d'un lobe pulmonaire, mais une ombre à contours flous, immobile dans les changements de position de l'enfant.

Il s'agit là, d'ailleurs, d'une modalité clinique rare, nécessitant pour sa production, un épaississement pleural considérable associé à une congestion légère du poumon donnant le souffle. Bien plus fréquemment, cette congestion péri-bronchectasique est plus intense, associée à une sécrétion abondante de la muqueuse des bronches dilatées. Ainsi se trouve réalisé le tableau de la forme suivante.

Forme cavitaire pseudo-tuberculeuse.

Chez l'adulte la dilatation bronchique est relevée par des signes cavitaires. Il semblerait donc, que nous ayons à décrire chez l'enfant, la forme habituelle chez l'adulte. En réalité, la grosse dilatation bronchique donnant des signes de caverne, est exceptionnelle chez l'enfant. Les cas que nous envisageons ici, tels que ceux qu'ont présentés plusieurs de nos malades, sont de petites dilata-

tions des bronches, avec signes pseudo-cavitaires. Il s'agit toujours, comme dans les formes précédentes, d'un enfant sujet à de petites bronchites fréquentes. Mêmes antécédents de broncho-pneumonie traînante, le plus généralement. Cet enfant a un aspect assez floride, mais les parents sont inquiets de cette toux quinteuse, qu'il présente par intervalle.

En l'examinant, on trouve en un point de la poitrine, base le plus souvent, sommet quelquefois, un peu de submatité et par l'auscultation, on entend des râles humides à plus ou moins grosses bulles, associées à un souffle inspiratoire parfois intense. Si l'enfant est grand, on entend par la toux, un véritable gargouillement. Le diagnostic qui vient à l'idée le premier, est celui de tuberculose ulcéreuse. Existe-t-il des signes cliniques qui puissent le faire rejeter?

La rétraction de la paroi qui est fréquente dans la sclérose bronchectasique peut aussi se voir dans la tuberculose.

Le siège des signe cavitaires est souvent différent, les lésions tuberculeuses siègent plus souvent au sommet, les dilatations bronchiques plus souvent à la base. Mais les cavernes tuberculeuses peuvent se voir aussi à la base, et on peut les rencontrer à tout âge, même chez le nourrisson qui, dans ces conditions, est toujours un syphilitique héréditaire (Hutinel).

Une constatation d'une valeur très grande, c'est la limitation des lésions. Des signes cavitaires existent, à la base, par exemple, et on ne trouve rien d'autre, du côté opposé, ni au sommet, en dehors de quelques sibilances. Mais cette localisation si nette des signes, est loin d'être constante. La congestion péri-ectasique peut s'étendre assez loin et la bronchite plus ou moins généralisée accompagne souvent les phases aiguës de la sclérose bronchectasique.

De l'état général, on pourra tirer des signes différentiels, parfois assez nets. Alors que les lésions cavitaires

paraissent énormes, l'état général est très satisfaisant, dans la dilatation bronchique, il y a peu ou pas de fièvre, l'appétit est conservé. C'est une constatation importante, mais qui n'a pas une valeur absolue. La tuberculose floride n'est pas rare chez l'enfant, même à la période cavitaire.

L'expectoration est abondante dans les 2 cas ; la fétidité est en faveur de la dilatation des bronches.

La recherche du bacille de Koch, les réactions à la tuberculine, pourront dans quelques cas être d'un grand secours.

L'absence de bacilles dans des examens *répétés* de crachats ou de mucosités recueillis par lavage d'estomac, pourra faire éliminer le diagnostic de tuberculose ; surtout, si on a employé les procédés les moins sujets à erreur comme l'homogéinisation. De même, une intra-dermo-réaction ou une cuti-réaction négatives à la tuberculine. De même encore, l'épreuve de l'inoculation au cobaye de crachats.

Par contre, un résultat positif des réactions à la tuberculine, la constatation de bacilles dans l'expectoration qui feront affirmer la tuberculose, ne feront pas rejeter pour cela l'existence de dilatations des bronches. Grancher a démontré l'existence fréquente de dilatations bronchiques dans la tuberculose ulcéreuse. Et d'autre part, rien n'est plus fréquent que la tuberculisation secondaire des ectasies bronchiques. Chez un de nos malades, la recherche des bacilles de Koch, pratiquée à plusieurs reprises, avait été négative, l'intra-dermo-réaction à la tuberculine avait été aussi absolument négative. Deux mois après, au cours d'un nouveau catarrhe, l'enfant réagissait à la tuberculine et ses crachats contenaient de nombreux bacilles.

Cette tuberculisation secondaire est extrêmement fréquente, elle est même la règle à plus ou moins brève échéance, dans les dilatations des bronches, plus encore que dans les autres cavités pulmonaires, pleurésies en-

kystées en communication avec les bronches. Mais, si nous tenons compte de ce fait que ces dilatations bronchiques de l'enfant nous paraissent se rencontrer fréquemment chez des hérédo-syphilitiques, cette tendance à faire de la tuberculose, semble accrue par le terrain syphilitique. M. Sergent a montré que le terrain syphilitique est un terrain d'élection pour la graine de la tuberculose, non pas seulement par la débilitation qu'il provoque, mais par ses qualités biochimiques propres, et cette tuberculose a une évolution différente, suivant la période à laquelle se fait la tuberculisation du syphilitique. S'il s'agit d'une syphilis récente, la tuberculose prend souvent une allure aiguë. S'agit-il, au contraire, d'une syphilis ancienne, sans accidents en évolution, d'un terrain syphilitique, la tuberculose aura une marche torpide, ce sera une tuberculose fibreuse. L'enfant hérédo-syphilitique appartient à cette deuxième catégorie, il réagit à la façon des syphilitiques infectés de longue date, si on excepte les syphilis du nouveau-né qui fait d'emblée des accidents graves, comme la pneumonie blanche, ou des lésions hépatiques.

Le diagnostic de ces dilatations bronchiques donnant naissance à des signes cavitaires, est donc souvent très difficile. Il est très rare, d'ailleurs, que ces signes cavitaires correspondent à l'existence d'une cavité du volume que semblent indiquer les signes physiques.

Un enfant observé par le Professeur Hutinel, qui avait présenté des signes cavitaires très nets, avec souffle intense et gros râles caverneux, n'avait en réalité, comme l'a montré l'autopsie, que de petites dilatations bronchiques nombreuses. Ces signes pseudo-cavitaires, sont dûs à l'inflammation du parenchyme pulmonaire péri-ectasique qui donne naissance au souffle et les râles produits par les sécrétions bronchiques sont transmis et exagérés à travers le poumon et la plèvre sclérosés. Les cas où l'ectasie bronchique, atteint comme chez l'adulte, des dimensions considérables, sont assez rares chez

l'enfant et bien difficiles à différencier cliniquement. Ce sont surtout, ces grandes cavités bronchectasiques qui sont décrites dans les ouvrages classiques, et nous n'insisterons pas sur leur étude.

Forme simulant une pleurésie enkystée avec vomiques.

Cette forme est très voisine de la précédente. On a trouvé à l'examen, des signes cavitaires. Ces signes siègent à la partie moyenne du poumon. Il s'agit d'un enfant qui tousse et a des poussées fébriles depuis une maladie infectieuse. La toux est quinteuse, grasse et chez les grands enfants l'expectoration est abondante. On peut très bien penser dans ces cas à l'existence d'une cavité de pleurésie purulente interlobaire en communication avec les bronches. L'expectoration abondante lorsqu'elle existe presente des caractères analogues qu'il s'agisse de petites vomiques à répétition ou de sécrétion de dilatation bronchique. L'absence de bacilles de Koch peut-être constatée dans les 2 cas et la tuberculisation de ces cavités enkystées pleurales est fréquente, comme la tuberculisation des ectasies bronchiques.

La situation de cette cavité en des points qui ne correspondent pas à l'interlobe et surtout l'histoire clinique feront habituellement le diagnostic, la pleurésie purulente survenant à la convalescence de la maladie causale, ou pendant cette maladie, alors que les scléroses bronchectasiques ont une évolution très lente. Mais les difficultés peuvent être très grandes.

L'examen radioscopique fera parfois affirmer la pleurésie interlobaire en montrant une ombre à parois bien limitées, à contours précis, mais le plus souvent, il ne donne aucune certitude.

Forme pneumonique.

C'est la forme la plus rare de la sclérose bronchectasique. Pour la réalisation de ce syndrôme, il faut une

fluxion parenchymateuse, péri-bronchique considérable, et des bronches peu dilatées et peu suppurantes. Matité, souffle tubaire, râles crépitants sont alors le fait de l'hépatisation pulmonaire associée à la sclérose.

C'est, d'ailleurs, la forme la plus facile à différencier de l'affection qu'elle simule, car les signes généraux sont peu accentués, la fièvre est moins élevée que dans la pneumonie, il n'y a pas de point de côté, pas d'expectoration caractéristique, s'il s'agit d'un grand enfant et il est bien rare que, par un examen soigneux et prolongé, on n'entende pas des râles à grosses bulles, qui font éliminer la pneumonie.

EVOLUTION DE TOUTES LES FORMES CLINIQUES

Quel que soit le complexus symptomatique sous lequel se présente la sclérose pulmonaire bronchectasique, simulant une affection plus fréquente des voies respiratoires, l'évolution se fait toujours dans les mêmes conditions.

La guérison a pu être observée dans des cas récents où les lésions bronchiques étaient peu accentuées, ce sont des cas douteux et certainement exceptionnels.

L'évolution habituelle est la chronicité. Nous avons déjà longuement insisté sur cette chronicité dans les divers tableaux cliniques. L'enfant chez qui on découvre de petites dilatations des bronches, est un tousseur habituel : c'est depuis des années, qu'il présente ces catarrhes fréquents. La broncho-pneumonie qui est à l'origine de ces troubles, remonte parfois à l'âge de 18 mois, 2 ans, alors que l'enfant examiné, est déjà grand. Et l'état général est bon et peut se maintenir ainsi pendant longtemps : il est vraisemblable, que parmi les scléroses pulmonaires de l'adulte, certaines sont des séquelles d'une sclérose bronchectasique de l'enfance.

Il est rare que l'enfant succombe à une septicémie lente, par résorption des produits septiques ou toxiques qui séjournent dans les dilatations des bronches. Dans ce cas surviennent progressivement la fièvre hectique, les sueurs profuses, la dégénérescence amyloïde des viscères. Cette évolution paraît dûe surtout, à l'association de la tuberculose. Nous avons, déjà insisté sur la tuberculisation secondaire de ces malades, et c'est là la cause habituelle de la mort des bronchectasiques. Parfois, un épisode ulcéreux aigu ou granulique emportera rapidement le malade. Plus souvent, la tuberculose ne fait qu'exagérer les réactions fibreuses et a une évolution lente, analogue à la tuberculose fibreuse de l'adulte. La période de consomption survient très tardivement, et cette phtisie des bronchectasiques n'a pas de caractéristiques spéciales. La déformation hippocratique des doigts, l'ostéite hypertrophiante pneumique de P. Marie y sont très fréquentes. L'un de nos malades présentait à un haut degré ces déformations digitales.

Comme chez l'adulte, les dilatations bronchiques de l'enfant pourront se compliquer de manifestations septicémiques, arthrites infectieuses, abcès du cerveau, endocardites, péricardites, etc., ou de suppuration de voisinage pleurésies purulentes, broncho-pneumonies, gangrène pulmonaire. Ce sont des complications rares.

Plus rare encore, est la mort, survenant du fait d'accidents mécaniques, de dilatation du cœur droit, d'asystolie (Hutinel).

DIAGNOSTIC.

Les éléments du diagnostic ont été fournis à propos de chacune des formes cliniques.

Mais la sclérose pulmonaire bronchectasique est une affection rare, si on la compare à la fréquence des maladies dont elle revêt en partie la symptomatologie. Et il faut penser à la possibilité de ce diagnostic pour en

rechercher avec soin tous les éléments. Il faut toujours y songer en présence d'un enfant qui tousse fréquemment, qui a des bronchites à répétition, et à plus forte raison, lorsqu'il s'agit d'un enfant qui crache. Avant 10 ou 12 ans, l'enfant ne crache guère, et s'il a une expectoration abondante, les dilatations bronchiques sont la première affection à rechercher.

Parfois, la fétidité de l'haleine et de l'expectoration vient mettre sur la voie du diagnostic, mais, alors qu'elle est de règle dans les grosses ectasies de l'adulte, elle est rare dans la sclérose bronchectasique de l'enfant. Il est également exceptionnel de constater l'expectoration caractéristique se divisant en 3 couches dans le crachoir. Les processus de putréfaction étant très atténués, comme l'indique l'absence de fétidité, on ne trouve pas habituellement les cristaux d'acide gras, de leucine et de tyrosine, les cristaux de cholestérine qui avaient été considérés comme particuliers à la dilatation des bronches et à la gangrène pulmonaire.

Les hémoptysies ne sont jamais signalées dans les dilatations des bronches de l'enfant.

L'examen bactériologique de l'expectoration peut fournir des indications utiles pour le diagnostic, dans certains cas. C'est ainsi que l'absence de bacilles de Koch, plusieurs fois constatée alors qu'existent des signes cavitaires, fera éliminer la tuberculose. La présence de bacilles ne fera pas, par contre, rejeter le diagnostic de dilatation des bronches.

La microbiologie des ectasies bronchiques ne présente aucun caractère particulier : Tous les microbes des affections des voies respiratoires peuvent être rencontrés dans ces cavités.

Certains auteurs, Boggs (1), Vogt (2), Lord auraient trouvé avec une très grande fréquence le bacille de

(1) Vogt. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1911.
(2) Boggs. *The Hopkins Hosp. Bull.* 1005 II.

Pfeiffer, et ils attribuent à ce microbe une part importante dans la pathogénie des dilatations bronchiques. Vogt, Bruckner et Gaethgens, l'auraient trouvé 12 fois sur 14 cas examinés. Mais, il semble bien improbable que ce bacille si fréquent, puisse donner dans certains cas, des lésions assez profondes des parois des bronches pour produire ultérieurement des dilatations bronchiques.

Dans ce chapitre d'ensemble du diagnostic de la sclérose bronchectasique, nous insisterons à nouveau sur les difficultés de différenciation avec la tuberculose, difficultés accrues par la coexistence si fréquente des deux affections. Le dilaté bronchique devient tôt ou tard un tuberculeux.

Il ne faut pas, pour faire le diagnostic de dilatation des bronches chez l'enfant, compter sur les signes cavitaires ou pseudo-cavitaires. Ils peuvent exister, mais très fréquemment comme nous nous sommes attachés à le décrire dans la forme bronchitique ils font défaut. La dilatation bronchique de l'enfant est « moins cavitaire, moins suppurante » (Hutinel), que celle de l'adulte.

Observations de sclérose pleuropulmonaire bronchectasique.

Observation I

Maurice H..., âgé de 11 ans, entre salle Bouchut le 25 février 1918. Il est conduit à l'hôpital pour bronchites à répétition. Le début de ces accidents remonte à une coqueluche qu'il a eue à l'âge de 6 ans. Chacun de ces rhumes s'accompagne d'un peu de fièvre : la toux est grasse. Depuis 10 jours l'enfant est plus souffrant que d'habitude, il a eu beaucoup de fièvre.

A l'examen on trouve une bronchite généralisée avec râles sibilants et ronflants et quelques râles sous crépitants.

La cuti-réaction à la tuberculose est négative.

On donne 1 gr. 50 de benzoate de soude par jour. En 3 jours les signes de bronchite généralisée ont disparu. Mais le 7 mars, 10 jours après l'entrée, on trouve toujours à la base droite des râles sous-crépitants à bulles assez grosses, manifestations probables d'ectasies bronchiques.

La *réaction de Wassermann est partiellement positive*. Il n'y a aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

On fait un traitement mercuriel, biiodure de mercure.

Le 15 mars il ne reste aucun vestige des signes d'auscultation antérieurs. A peine peut-on constater la rudesse de la respiration à la base droite. L'état général est très bon.

L'enfant sort de l'hôpital le 17 mars.

Observation II

Georges B..., âgé de 8 ans est envoyé de la consultation d'ophtalmologie pour acuité visuelle émoussée relevant de l'état général.

Il entre salle Bouchut le 27 mars 1917.

C'est un enfant qui tousse fréquemment.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Parmi les antécédents personnels, il faut relever des convulsions à 20 mois, puis une méningite (?) L'enfant a eu du rachitisme, les jambes « tordues », il n'a marché qu'à 3 ans. Depuis plusieurs années il a fréquemment des maux de gorge.

A l'examen c'est un enfant à grosse tête, au nez déformé à sa base, aux tibias incurvés, aux dents petites et crénelées.

On constate l'existence d'un léger hypospadias, les testicules sont très petits et durs.

Aux aines, aux aisselles, à la nuque, de petits ganglions roulent sous le doigt.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

A la base droite et au sommet droit, on entend de gros râles bulleux. Il n'y a pas de matité à la percussion.

L'intra dermo-réaction est négative.

La réaction de Wassermann est légèrement positive, mais un frère a eu une kératite avec R. W. fortement positive.

On fait une série de frictions mercurielles, puis à partir

du 30 mars, pendant 10 jours, on injecte quotidiennement un centigramme de benzoate de mercure.

L'enfant est revu le 16 mai. Des râles humides persistent au sommet droit mais l'état général est bon.

Le 20 juin. Il n'y a plus de râles au sommet ni à la base On fait une nouvelle cuti-réaction à la tuberculine. Elle est négative deux jours après. L'état général est très amélioré.

Observation III

B.... Henriette, âgée de 11 ans, entrée salle Parrot, le 17 décembre 1917. L'enfant est amenée à l'hôpital pour expectoration abondante et fétide. Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Née à terme, a été élevée au sein.

A été traitée à partir de l'âge de 8 mois pour rachitisme. N'a marché qu'à 20 mois.

Rougeole et varicelle à 2 ans.

A eu à 3 ans une bronchopneumonie, depuis elle tousse tous les hivers, mais depuis un an et demi, à la suite d'une bronchite plus sérieuse que les précédentes, elle crache beaucoup surtout le matin au réveil. Depuis quelque temps, elle crache chaque matin, dit la mère, près d'un verre de pus.

Examen le 18 décembre. Enfant pas très amaigrie, présentant des traces de rachitisme. Poids 27 k. 600.

Le thorax est très rétracté du côté gauche et dans la moitié inférieure, on trouve de la matité. Dans toute cette région mate, on entend de gros râles humides caverneux. La respiration est rude, un peu soufflante.

La température est élevée 39°, il y a un peu de dyspnée, de cyanose des extrémités, les doigts sont hippocratiques.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est positive.

L'expectoration est très abondante, remplissant le crachoir, un peu mousseuse à la surface, purulente à la partie inférieure. On ne trouve pas de bacilles de Koch. Cette expectoration est très fétide.

15 janvier. L'état s'est un peu amélioré : la fétidité de l'haleine et des crachats est moindre. La température qui depuis l'entrée était aux environs de 39° est maintenant entre 37° et 38°. Les signes physiques sont les mêmes.

31 janvier. La persistance des signes a fait rechercher l'hérédo-syphilis. *La réaction de Wassermann est légèrement positive.* Aucun stigmate. A noter cependant les traces d'un rachitisme ayant apparu à 8 mois au cours de l'allaitement maternel.

On soumet l'enfant au traitement hydrargyrique, une série de 10 injections de 1 centigr. de benzoate de mercure.

Le 15 février l'enfant sort de l'hôpital. L'état général est un peu meilleur mais les symptômes locaux sont les mêmes. Matité, souffle et gros râles humides dans la moitié inférieure du poumon gauche.

Le 3 mai 1918 l'enfant est revue à la consultation. L'amélioration est notable, l'expectoration est moindre mais toujours abondante et fétide. Mêmes signes d'auscultation. On fait une nouvelle série d'injections de benzoate de Mercure. L'enfant n'a pas été revue depuis.

Observation IV

Paulette H., âgée de 22 mois est amenée le 8 mars 1917 à l'hôpital, salle Parrot, parce qu'elle tousse. La mère est morte de tuberculose pulmonaire. L'enfant a été élevée au biberon et ne marche pas encore. Elle a eu vers l'âge de 3 mois une paralysie du bras gauche qui a été soignée à l'hôpital. Depuis plusieurs mois elle tousse presque toujours. A l'auscultation on trouve dans le poumon gauche des râles sibilants disséminés et quelques gros râles sous-crépitants à la base.

Cette enfant est une syphilitique héréditaire : elle présente une *kératite interstitielle de l'œil droit.* Les troubles moteurs du bras gauche qu'elle a eus vers l'âge de 3 mois étaient vraisemblablement dûs à une pseudo-paralysie de Parrot. Le crâne est volumineux, le nez est déformé.

La réaction de Wassermann est positive.

On fait chaque jour une injection intra-musculaire de 4 milligrammes de benzoate de mercure pendant 10 jours.

Une légère réaction thermique se produit mais l'amélioration des signes pulmonaires est manifeste, sans autre traitement.

Le 26 mars l'enfant ne tousse plus, il ne subsiste qu'une légère rudesse de la respiration à la base gauche. L'enfant est reprise par ses parents.

Revue le 10 avril, l'amélioration s'était maintenue.

Observation V

Georges B..., âgé de 11 ans, est entré le 19 juillet 1917 salle Bouchut, parce qu'il tousse et maigrit.

Il s'enrhumait très fréquemment depuis la coqueluche qu'il a eue en janvier 1916 et depuis 6 mois, il tousse presque constamment et crache surtout le matin.

A l'examen de l'appareil respiratoire on constate à la base gauche de la matité, de l'exagération des vibrations, de gros râles humides à timbre caverneux.

Une radiographie montre une opacité de toute la base gauche à contours flous.

Les crachats contiennent du tétragène en abondance, quelques rares pneumocoques, pas de bacilles de Koch.

La cuti-réaction faite 2 fois à 8 jours d'intervalle est négative.

L'existence de dilatation bronchique chez cet enfant fait rechercher la syphilis héréditaire. Elle est chez lui certaine. Cet enfant est né avant terme au 7e mois de la grossesse. Deux de ses frères nés avant terme, sont morts quelques heures après la naissance. Il est petit, très maigre, pâle. Le crâne est volumineux, les épiphyses sont grosses. *La réaction de Wassermann est fortement positive.*

On commence un traitement mercuriel par le benzoate de mercure, mais les parents reprennent l'enfant au bout de quelques jours.

Observation VI

Rose A.., âgée de 14 ans, entre salle Parrot le 11 décembre 1918, parce qu'elle tousse.

Elle a été très malade à l'âge de 7 ans, a eu successivement la rougeole, la scarlatine et une otite suppurée gauche. Depuis cette époque elle est très souvent enrhumée.

Elle a bon appétit et digère bien.

C'est une enfant bien constituée, pesant 35 kilogs. Elle

est un peu pâle. On trouve chez elle une micropolyadénopathie généralisée.

Examen de l'appareil respiratoire. On ne voit aucune rétraction thoracique, mais dans les grandes aspirations, l'ampliation thoracique est moindre à gauche. De ce côté, on trouve de la submatité à la base en arrière, on entend à ce niveau quelques gros râles sous-crépitants. Les vibrations vocales sont exagérées.

Aucun signe au sommet ni dans le poumon droit.

A l'examen radioscopique, le poumon gauche dans sa partie inférieure est un peu opaque, l'hémidiaphragme peu mobile. L'espace clair rétrocardiaque est normal.

La cuti-réaction est positive mais on ne trouve pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Aucun signe fonctionnel, pas de dyspnée, pouls 84.

Les autres appareils sont normaux.

On porte le diagnostic de dilatation des bronches consécutives à une rougeole compliquée ancienne.

La réaction de Wassermann est partiellement positive.

Traitement, injections intra-veineuses de Néosalvarsan de 15, 30 et 40 centigr. L'enfant sort de l'hôpital et revient 8 jours après recevoir une nouvelle injection de 50 centigrammes.

Son état est bien meilleur. Elle ne tousse que très peu.

Les signes de sclérose, submatité, respiration rude persistent mais il n'y a plus que quelques râles sous-crépitants à la toux.

Observation VII

Armandine B.., âgée de 2 ans est entrée le 12 mars 1916, salle Parrot.

Elle tousse depuis 3 mois à la suite d'une coqueluche.

A l'examen on trouve les signes d'une bronchite localisée à gauches, ces signes sont plus accentués à la base. Des râles sibilants s'entendent dans tout le poumon gauche, quelques râles bulleux à la base. Rien à droite.

La cutiréaction à la tuberculine est absolument négative.

Il s'agit là de petites dilatations bronchiques consécutives à une coqueluche. La tuberculose n'est pas en cause. On recherche des signes de syphilis héréditaire. On constate des stigmates dystrophiques, un gros crâne aux bosses

frontales saillantes, on remarque les traces d'une opération faite à la main droite pour syndactilie, la voûte palatine est très ogivale.

La réaction de Wassermann est légèrement positive.

L'enfant sort de l'hôpital le 25 mars : on la ramène pendant 10 jours pour recevoir chaque jour une injection de trois milligrammes. A la fin de ce traitement les sibilances ont disparu mais on trouve encore à la base des râles sous-crépitants. L'état général est devenu très bon.

Observation VIII

Robert D.., âgé de 8 ans, est entré le 12 août 1918, salle Bouchut.

Il a été amené pour toux et amaigrissement.

Depuis 4 ans, il a des bronchites répétées, mais il tousse surtout depuis une rougeole grave qu'il a eue il y a trois ans.

Cette toux est devenue presque continuelle depuis deux mois et s'accompagne d'un amaigrissement marqué.

A l'examen on constate les signes d'une bronchite localisée du côté gauche et à la base, on trouve des râles humides, cavernuleux.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Il s'agit de petites dilatations des bronches.

Quelques jours après son entrée, l'enfant fait une grippe qui dure 8 jours, avec température élevée. Les signes pulmonaires restent les mêmes. Une deuxième cuti-réaction faite le 25 août est encore négative.

La réaction de Wassermann faite le 1er septembre est positive. On fait une série d'injections de 1 centigramme de benzoate de mercure. L'état général est bon, mais la température oscille entre 37°2 et 37°8 et une troisième cuti-réaction à la tuberculose faite le 9 septembre donne un résultat positif.

La greffe tuberculeuse s'est faite pendant son séjour à l'hôpital. La grippe qu'il y avait contractée a peut-être eu une action favorisante. L'enfant sort le 10 août. On entend encore des râles humides à la base gauche mais ils sont rares et l'état général paraît excellent.

L'enfant n'a pas été revu ultérieurement.

Observation IX

Léon D..., âgé de 3 ans et demi, entre salle Bouchut, le 10 février 1919, pour toux et dyspnée. Cet enfant a été soigné dans le service 18 mois auparavant. On avait fait le diagnostic de broncho-pneumonie, avec dilatation des bronches. Ultérieurement, il a fait une otite droite, avec suppuration chronique. Depuis plusieurs semaines, il tousse fréquemment, et malgré son jeune âge, il expectore de nombreux crachats épais, purulents. Il a une gêne respiratoire très marquée.

Cet enfant est un tuberculeux. L'origine de la contamination est, vraisemblablement, la tuberculose du père, mort il y a un an. La cuti-réaction à la tuberculine donne un résultat positif. On trouve dans les régions axillaires, inguinales, cervicales, de gros ganglions. Une respiration soufflante aux deux hiles est l'indice de l'adénopathie médiastine.

Dans tout le poumon gauche on entend des râles humides. Mais à la base de gros râles, s'associent à un souffle intense donnant des signes cavitaires. Là se trouvent les dilatations bronchiques consécutives à la broncho-pneumonie ancienne, mais il est vraisemblable que des lésions tuberculeuses évoluent autour de ces dilatations.

La respiration est fréquente, 30 respirations par minute, le pouls accéléré 130, la température à 38°5.

L'existence des dilatations bronchiques, devait faire rechercher la syphilis. Cet enfant présente un gros crâne, le nez est très déformé à sa base. *La réaction de Wassermann est positive.*

En raison de la gravité de l'état de l'enfant, on utilise comme traitement mercuriel, les frictions à l'onguent napolitain.

Mais l'état s'aggrave de jour en jour, l'infiltration tuberculeuse devient manifeste dans le poumon droit et l'enfant est repris, presque mourant, par ses parents.

Observation X

Rose S..., âgée de 9 ans, est conduite à l'hôpital, salle Parrot, le 19 avril 1918, parce qu'elle tousse et a de la fièvre.

Elle est sujette à des rhumes. Le dernier dure depuis sept semaines, la fièvre oscillant entre 37°5 le matin et 38°5 le soir. Il n'y a pas d'expectoration.

A l'examen, cette enfant paraît très amaigrie, elle a l'habitus extérieur du tuberculeux. A la base gauche on trouve un gros foyer de râles humides, avec souffle. L'hémithorax de ce côté est très rétracté.

Mais la cuti-réaction à la tuberculine donne un résultat négatif. D'autre part, il n'existe nulle part d'adénopathie. Enfin la localisation rigoureuse des lésions à la base gauche, sans le moindre signe anormal au sommet, ou dans l'autre poumon, fait penser à une sclérose bronchectasique, dont l'origine serait dans une bronchopneumonie post-rubéolique à l'âge de 2 ans et demi.

L'examen d'une radiographie montre une teinte grise de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Les sommets sont bien transparents. On ne voit pas d'amas ganglionnaires.

Cette enfant ne présente aucun stigmate d'hérédosyphilis, mais la *mère avoue être syphilitique et la réaction de Wassermann est positive.*

On soumet l'enfant à des injections de 1 centigramme de benzoate de mercure.

Les signes pseudocavitaires disparaissent rapidement. L'enfant sort de l'hôpital le 13 mai dans un meilleur état général, toussant très peu, n'ayant plus à la base du poumon gauche que quelques râles bulleux. La submatité due à la symphyse pleurale est définitive.

CHAPITRE II.

Broncho-pneumonies à évolution lente et hérédo-syphilis.

La sclérose pleuro-pulmonaire bronchectasique succède, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, à une broncho-pneumonie à évolution prolongée : la sclérose, les petites dilatations bronchiques se créent progressivement par un processus lent, processus qui subit des exacerbations transitoires en rapport avec des infections banales surajoutées, des catarrhes des voies respiratoires. Mais, pendant longtemps, rien ne permet de se rendre compte du développement des lésions bronchectasiques. Et pourtant, ce serait à cette phase de début des lésions, que le traitement pourrait avoir le plus d'action, lorsqu'il s'agit de sclérose bronchectasique à sa période initiale chez un hérédo-syphilitique.

Lorsque chez un enfant, une broncho-pneumonie a tendance à passer à la chronicité, ou même, lorsque la phlegmasie broncho-pulmonaire est lente à disparaître, lorsqu'au bout de 3 semaines, un mois sans apparition de nouveaux foyers, la guérison n'est pas obtenue, on doit rechercher la cause de cette évolution anormale. Ces causes sont nombreuses, les broncho-pneumonies subaiguës peuvent dépendre de la virulence microbienne, mais elles semblent surtout en relation avec l'état du terrain, sur lequel elles évoluent. Et parmi toutes les causes de débilitation de l'organisme ou, parmi les maladies antérieures pouvant donner des altérations humorales favo-

risantes, il faut penser à la syphilis. L'hérédo-syphilis est une des nombreuses causes de broncho-pneumonie prolongée subaiguë. Il faut donc la rechercher au même titre que les autres causes, et cela dès que les manifestations pulmonaires n'ont pas leur tendance habituelle à la guérison dans des cas qui semblent devoir guérir.

Il faudra rechercher avec le plus grand soin, les stigmates d'hérédo-syphilis et ne pas se priver des renseignements que pourraient fournir la réaction de Bordet Wassermann. Si la syphilis est reconnue, il faudra, d'emblée, instituer le traitement mercuriel ou arsenical. On peut voir s'amender rapidement les accidents. Cette influence heureuse du traitement paraît très nette dans les observations suivantes.

Observation XI

Walter D.., âgé de 11 mois, est amené le 5 janvier 1919, à la crèche Husson ; il est soigné, depuis le 27 novembre, pour broncho-pneumonie. Il tousse beaucoup, la température est très élevée, 40° le jour de l'entrée à l'hôpital. On trouve des foyers de broncho-pneumonie disséminés dans le poumon gauche avec signes pseudo cavitaires. La réaction de Wassermann est légèrement positive. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est négative. On prescrit des frictions à l'onguent mercuriel. La fièvre tombe au bout de quelques jours, les signes d'auscultation diminuent. Les parents reprennent leur enfant le 23 janvier, après 10 jours d'apyrexie. Ramené à la consultation le 2 février, l'enfant est en excellent état, il n'y a plus que quelques râles sous-crépitants à gauche.

Observation XII

René G..., âgé de 9 mois, entre le 31 janvier à la salle Husson ; il tousse depuis plus de 3 semaines et a de la fièvre. A l'entrée on constate des signes de broncho-pneumonie bilatérale. La cuti-réaction est négative. La mère a fait

2 fausses-couches de 7 mois. L'enfant a une grosse tête avec une circulation péricranienne très développée, un érythème fessier papuloérosif suspect. Le Wassermann est positif H³. Une série d'injections de benzoate d'hydrargyre (3 milligr.) amène la régression rapide des symptômes pulmonaires. L'enfant sort de la crèche le 28 février, guéri.

De ces 2 observations nous ne pouvons pas tirer de conclusions générales, néanmoins, l'effet du traitement paraît indiscutable dans ces cas. Et nous pouvons dire qu'au nombre des causes qui peuvent prolonger l'évolution d'une broncho-pneumonie, comme d'une pneumonie d'ailleurs, se range la syphilis, que cette cause doit être recherchée en présence de tels malades, et qu'on a vu la résolution favorisée par le traitement mercuriel.

CHAPITRE III

Scléroses pleurales.

Les scléroses pulmonaires que nous avons étudiées dans le premier chapitre étaient toujours accompagnées d'une sclérose pleurale plus ou moins marquée, mais les cas que nous envisageons actuellement sont tout différents, ce sont les épaississements pleuraux qui se produisent à la suite des pleurésies et tout particulièrement des pleurésies à épanchement séro-fibrineux et qui restent localisés à la plèvre. La prolifération de tissu conjonctif est un phénomène banal, à la suite des pleurésies, et c'est même vraisemblablement un processus de guérison, par accolement des feuillets de la séreuse. Mais dans les cas que l'on observe généralement, cette symphyse pleurale ne s'accompagne pas de cet épaississement énorme des feuillets pleuraux que l'on trouve parfois. Et ce développement anormal, exubérant de cette sclérose pleurale paraît se rencontrer avec le plus de fréquence chez les hérédo-syphilitiques.

Là, la syphilis ne travaille pas seule, pour son propre compte. En dehors des cas d'adhérences pleurales épaisses « qui sont l'acolyte obligé des lésions syphilitiques circonscrites ou diffuses du parenchyme pulmonaire » (Lancereaux) la pleurésie syphilitique n'a pas fait sa preuve. « Les épanchements séro-fibrineux qui surviennent chez les syphilitiques doivent être considérés beaucoup plus comme des manifestations de la tuberculose associée, que comme des localisations de la syphilis (Sergent). Ce cont des pleurésies de support syphilitique et de nature bacillaire comme l'a dit Landouzy.

Nous ne voulons pas, d'ailleurs, entrer dans la discussion de l'existence de cette pleurésie syphilitique. Dans les cas que nous avons étudiés, il s'agit le plus souvent, manifestement de pleurésies tuberculeuses, mais ces

pleurésies ont eu une évolution scléreuse exagérée qui paraît en rapport avec l'hérédo-syphilis.

Cette sclérose pleurale peut revêtir deux formes. Le professeur Hutinel, dans une leçon faite à la clinique médicale infantile, en novembre 1917, présentait deux enfants, chacun représentant un de ces types.

« D'abord, un garçon de dix ans, venu il y a trois semaines, avec le diagnostic de pleurésie droite. L'hémithorax droit est très rétracté, la colonne vertébrale incurvée, l'épaule abaissée. Matité très étendue, mais vibrations perceptibles. Respiration très affaiblie, mais quelques râles et des frottements. Température 38°,6. Pouls 120. Une ponction pratiquée la veille, n'a pas fourni une seule goutte de liquide. Cuti-réaction négative. La radiographie donne une obscurité manifeste dans toute la moitié droite du thorax : on ne voit ni collections liquides, ni masses ganglionnaires. Il s'agit évidemment d'adhérences pleurales. Ces adhérences se sont étendues à la plèvre gauche, mais de ce côté, elles sont moins épaisses et restent partielles. En raison de l'importance de ces lésions pleurales, on soupçonne l'influence de la syphilis héréditaire. La réaction de Wassermann est fortement positive.

Voici maintenant, une fillette de dix ans, amenée, elle aussi, pour une pleurésie. L'affection date de quinze jours au moins. Fièvre modérée, cyanose des lèvres, pouls fréquent. L'hémithorax gauche, aplati en arrière, est saillant en avant et en haut. Matité complète, pas de vibrations. Souffle en arrière, à la partie moyenne, respiration presque nulle en bas. Silence respiratoire et égophonie sous la clavicule. Une ponction pratiquée en bas et en dehors, n'ayant pas donné de liquide, une autre ponction faite vers le sommet, en avant de la ligne axillaire fournit un liquide séro-fibrineux : une troisième ponction, au-dessus de la première, donne également un

(1) Sergent. *Journal de méd. et de Chir. pratique*, 10 mars 1913. Les pleurésies des syphilitiques.

liquide séreux. Il s'agit donc d'une pleurésie cloisonnée, chez une fillette manifestement bacillaire. Mais, pourquoi cette particularité ? La réaction de Wassermann est positive.

Dans ces deux cas, c'est le développement, un peu anormal chez les enfants, d'épaisses néo-formations conjonctives dans la plèvre, qui nous fait songer à la syphilis héréditaire, alors que notre attention n'était attirée par aucun stigmate ».

Nous relaterons trois observations identiques d'enfants hérédo-syphilitiques, présentant des scléroses pleurales très accentuées. Il ne s'agit pas là, de cas exceptionnels. Comme l'a dit Landouzy, les vieux syphilitiques réagissent devant la tuberculose, en sclérogénisants qu'ils sont. Et il en est de même, pour l'enfant hérédo-syphilitique. Mais cette notion mérite d'être mieux connue : même en l'absence de tout stigmate, il faut songer à l'hérédo-syphilis, en présence d'enfants qui font de la sclérose pleurale à un degré excessif, et il faut y songer dès que le moindre soupçon peut être éveillé.

La présence d'une pleurésie cloisonnée, sera une indication suffisante, la pleurésie séro-fibrineuse habituelle de l'enfant est une pleurésie de la grande cavité, la formation de cloisons, de loges est une manifestation précoce du travail intense de prolifération conjonctive.

Pour une pleurésie de la grande cavité, ce n'est que plus tardivement, pendant la convalescence, qu'on pourra s'en rendre compte, par la rétraction de la paroi, les déformations rachidiennes, l'abaissement de l'omoplate. Pendant l'évolution même, les signes de l'épaississement pleural sont masqués par les signes d'épanchement. Et d'ailleurs, rien n'est plus difficile chez l'enfant que d'évaluer la quantité de liquide d'un épanchement pleural. La pleurésie de l'enfant n'est pas une maladie aussi locale que la pleurésie de l'adulte. Elle s'associe toujours à des lésions pulmonaires et une lame mince de liquide peut faire croire à un épanchement assez abondant.

Mais cependant, on pourra parfois juger de l'importance de la sclérose, avant la rétraction de la paroi, c'est ainsi qu'après une ponction évacuatrice, la persistance d'une matité étendue à toute la base d'un hémithorax, sera un bon signe d'épaississement pleural.

La recherche minutieuse de tous les stigmates d'hérédo-syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann, l'interrogatoire des parents devront être pratiqués au moindre doute et le traitement spécifique institué aussitôt, s'il s'agit d'un terrain syphilitique.

Il est probable, que dans les pleurésies purulentes, qui évoluent chez les hérédo-syphilitiques, la sclérose se trouve également exagérée. Mais la tendance scléreuse de certaines de ces pleurésies est telle, de par la nature même du microbe, qu'il n'est pas possible de reconnaître une évolution particulière chez les hérédo-syphilitiques. Nous avons étudié un cas de pleurésie purulente chez un syphilitique héréditaire. Rien ne le différenciait, pas plus au point de vue clinique, qu'anatomique, des pleurésies purulentes chez des sujets ne présentant pas cette diathèse.

Enfin, de ces pleurésies évoluant chez les hérédo-syphilitiques, avec quelques caractères particuliers, nous rapprocherons les congestions pleuro-pulmonaires à tendance scléreuse, évoluant chez les mêmes sujets, qui sont des formes intermédiaires entre les scléroses pulmonaires décrites précédemment et les scléroses pleurales. Ici, c'est une inflammation banale, pneumococcique le plus souvent, qui intéresse à la fois le poumon et la plèvre. Une exsudation se produit dans la cavité pleurale et le liquide retiré par ponction exploratrice est souvent louche, c'est un liquide puriforme mais non purulent, les polynucléaires sont intacts, il n'y a pas de microbes. Au bout d'un temps assez court, ce liquide se résorbe, la congestion pulmonaire évolue pour son compte, mais en même temps, on constate les signes d'une symphyse pleurale. Une coque épaisse entoure

le poumon, et ce n'est que très lentement que se produit la guérison. Des séquelles de dilatations bronchiques peuvent exister. Mais tout se réduit généralement à la symphyse pleurale, à la rétraction de la paroi, le cœur peut être dévié. Nous rapportons une observation, observation n° XIII, d'un enfant chez qui la lenteur d'évolution d'une congestion pleuro-pulmonaire grippale, la rétraction précoce de la paroi, firent rechercher les signes de syphilis héréditaire. Il n'existait qu'un certain degré de rachitisme aucun antécédent notable, mais la réaction de Wassermann était positive. Le traitement par le néosalvarsan a eu une action favorable.

Nous citerons encore 2 observations de pleurésies cloisonnées, recueillies à la clinique infantile. L'observation n° XVI que l'on trouvera au chapitre des médiastinites est encore un exemple de symphyse pleurale lente et progressive chez un hérédo-syphilitique. Mais la pleurésie ne fut qu'une première étape d'une sclérose qui devait envahir ultérieurement le médiastin. Cette observation montre que la division des scléroses endothoraciques ne peut être que schématique, chacun des groupements pouvant n'être qu'un stade d'une maladie dont les lésions ont une tendance à l'extension progressive.

Observation XIII

C... Jean, âgé de 13 ans, entré le 25 novembre 1918, salle Bouchut.

Vient à l'hôpital pour point de côté gauche et toux.

Le père est bien portant.

La mère est morte de grippe quelques jours avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital : elle souffrait depuis longtemps d'une maladie de foie, toussait et crachait beaucoup.

3 autres enfants bien portants.

Rien à signaler dans les antécédents personnels en dehors d'une otorrhée chronique droite consécutive à une scarlatine contractée à 14 mois et d'un peu de rachitisme. L'enfant a eu les jambes un peu incurvées.

L'enfant est malade depuis une huitaine de jours, il a de la fièvre, souffre du côté gauche et tousse beaucoup ; on l'amène pour grippe.

A l'examen on trouve à la base gauche un foyer pneumonique avec matité, souffle tubaire, râles crépitants. Rien d'anormal dans le poumon droit. L'expectoration est abondante, purulente. En 24 heures, le crachoir est à moitié rempli. A l'examen, on trouve dans les crachats de nombreux pneumocoques.

Le 28 novembre l'état général est meilleur mais la matité augmente à la base gauche, la respiration est plus faible et on entend des râles sous-crépitants nombreux.

Une ponction exploratrice donne 5 cmc de liquide puriforme, contenant des polynucléaires intacts, sans microbes à l'examen direct sur lames.

La fièvre persiste les jours suivants. L'expectoration est la même, les signes physiques sans changement. Une nouvelle ponction exploratrice donne 10 cmc de liquide légèrement louche, avec polynucléaires intacts, quelques lymphocytes, pas de microbes. La couche de liquide paraît très mince.

Les crachats contiennent toujours de nombreux pneumocoques.

Le 12 décembre, il n'y a plus d'épanchements, on entend toujours des râles sous-crépitants à grosses bulles, et la paroi thoracique se rétracte au niveau de la base.

La réaction de Wassermann est partiellement positive.

On commence un traitement par le Néo-salvarsan, première injection de 0 gr. 15. La couche thermique n'est pas influencée et reste entre 37 et 38°. La quantité d'urines est de 1.800 gr.

Deuxième injection intra-veineuse, de 0 gr, 20, le 23 décembre.

La rétraction thoracique a un peu augmenté. Une ponction exploratrice reste blanche, mais donne la sensation d'un épaississement considérable de la plèvre. A l'auscultation les râles bulleux sont moins nombreux. Les jours suivants, la température s'abaisse presque à la normale. On fait encore 4 injections de novosalvarsan de 0,30 centigrammes le 31 décembre, de 40 centigrammes le 7 janvier, de 50

centigrammes le 14 janvier, de 60 centigrammes le 21 janvier.

L'état général devient excellent. Le poids de l'enfant qui était au début de 45 kilogs. est de 51 kilogs au bout de deux mois.

A l'examen on constate toujours la même rétraction costale. A l'auscultation, la respiration est un peu affaiblie, mais il n'y a plus de râles, cependant en faisant tousser l'enfant on entend encore parfois 1 ou 2 râles bulleux. Il n'y a plus d'expectoration.

En résumé, il s'agit d'une congestion pulmonaire qui avait tendance à donner des séquelles graves, symphyse pleurale avec épaississement, dilatations bronchiques. Chez cet enfant qui avait une réaction de Wassermann positive, le traitement par le novosalvarsan a arrêté la marche des accidents et il ne reste plus que de légères lésions scléreuses de la plèvre et des bronches.

Observation XIV

A... Marie, 9 ans, entrée salle Parrot, le 19 novembre 1917.

Est amenée pour toux et douleur dans le côté gauche.

La mère est bien portante, le père a été tué à la guerre.

Une sœur bien portante. Pas de fausse-couche chez la mère.

La petite malade est née à terme, a marché à un an. A eu une bronchite grave à 2 ans et depuis elle tousse tous les hivers.

A son entrée à l'hôpital, elle souffre du côté gauche depuis 15 jours, est alitée depuis 8 jours.

C'est une enfant maigre, qui ne présente pas de cyanose. On trouve dans l'aisselle gauche des ganglions assez gros. Ganglions cervicaux. Le thorax du côté gauche est fortement rétracté et la percussion donne une matité absolue dans les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche. Egophonie à la partie moyenne. Léger souffle inspiratoire et expiratoire. La pointe du cœur est déviée à droite.

Tension artérielle au Pachon 10-6 1/2.

Plusieurs ponctions exploratrices à la région dorsale sont faites sans résultat. Une ponction sur la ligne axillaire antérieure donne un liquide citrin-séro-fibrineux.

Le 28 novembre, mêmes signes, souffle plus marqué en arrière. Une ponction exploratrice au-dessous de l'angle intérieur de l'omoplate donne un liquide séro-fibrineux.

Ce liquide contient des lymphocytes en grand nombre.

Le 1er décembre la température se maintient entre 38 et 39°, l'épanchement paraît stationnaire. Ponction exploratrice. On retire 300 gr. de liquide, mais l'épanchement est abondant, il faut faire 2 ponctions, une en arrière l'autre latérale.

La réaction de Wassermann est positive.

Peu à peu la courbe thermique s'abaisse : on fait 9 injections à l'onguent mercuriel.

Le 25 décembre on commence une série de 10 injections de benzoate de mercure. La température qui est devenue normale n'est en rien modifiée.

La rétraction de la paroi thoracique gauche s'est accentuée. Le 27 décembre, plusieurs ponctions exploratrices sont négatives. Il persiste de la matité, la respiration est affaiblie de ce côté.

Une radiographie faite le 28 décembre montre une ombre assez foncée dans l'hémithorax gauche. Le sommet est clair ainsi que la partie inférieure et latérale du thorax. L'ombre déborde un peu la ligne médiane à droite et en bas. La colonne rachidienne est légèrement infléchie.

L'intra-dermo-réaction faite au début du séjour à l'hôpital avait été positive.

Le 6 janvier l'enfant sort de l'hôpital en bon état, ne présentant que les signes définitifs de la sclérose pleurale, rétraction thoracique, scoliose légère subsistante, respiration affaiblie.

Observation XV

C... Georgette, âgée de 5 ans, entre salle Hesson, le 6 décembre 1917. L'enfant est amenée à l'hôpital parce qu'elle souffre du côté gauche. La mère et le père sont bien portants. Un grand-père est phtisique. Les parents ont eu 4 enfants, 2 sont morts, l'un de méningite à 2 ans, l'autre de broncho-pneumonie à 3 ans. Un garçon de 12 ans est bien portant. La petite malade ne présente rien à noter dans ses antécédents. Il y a 3 mois, elle s'est plainte d'une douleur dans le côté gauche de la poitrine et pendant un mois elle a

eu une température oscillant entre 38 et 40°. Le médecin appelé diagnostiqua une pleurésie gauche. Il n'a pas été fait de ponction évacuatrice ni exploratrice.

Depuis 2 mois l'enfant va mieux, mais elle a perdu l'appétit et a beaucoup maigri ; elle souffre toujours du côté gauche.

Examen le 6 décembre. Enfant bien constituée. Poids : 16 k. 300. Pas de signes de rachitisme. Pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Nombreux ganglions petits, durs, non douloureux au cou, aux aines et aux aisselles.

Le thorax est manifestement rétracté à gauche. Les parents ont remarqué d'ailleurs que depuis plusieurs semaines l'enfant se penche de ce côté lorsqu'elle est debout.

Pas de circulation collatérale sous-cutanée.

A la percussion submatité dans tout le côté gauche, en arrière, au sommet et en avant. Sonorité normale à droite.

Le foie et le cœur ne sont pas déplacés.

Le murmure vésiculaire est diminué dans le poumon gauche, au-dessous du milieu de l'omoplate. Au sommet, respiration puérile. Pas de râles, pas d'égophonie. Légère pectoriloquie vers l'épine de l'omoplate.

Dans le poumon droit la respiration est normale.

Une ponction exploratrice est négative : l'aiguille pénètre difficilement dans un tissu scléreux.

A la radiographie, opacité de tout le côté gauche, moins marquée au niveau du cul de sac costo-diaphragmatique.

A droite, ganglions trachéobronchiques, opacité légère du sommet droit, quelques traînées grises près du sommet.

L'examen des autres appareils ne révèle aucune altération. Pas de troubles digestifs. Pas d'albumine dans les urines. Tension artérielle au Pachon 12-8.

La cuti-réaction est fortement positive.

La réaction de Wassermann est partiellement positive.

Les parents désirant reprendre l'enfant chez eux, on ordonne des frictions à l'onguent mercuriel.

Le 14 février 1918, l'enfant vient à la consultation. Les signes physiques sont les mêmes. Mais le point de côté a disparu. L'état général est très bon : l'appétit est normal et l'enfant engraisse. On prescrit une série d'injections de novarsan. On fait deux injections intra-veineuses de 5 et 10 centigrammes.. L'enfant n'a pas été revue ultérieurement.

CHAPITRE IV.

Scléroses médiastinales
Médiastinites et Périviscérites

Les affections scléreuses que nous avons étudiées jusqu'à maintenant, étaient localisées aux poumons, aux bronches, ou aux plèvres. Mais il est d'autres maladies thoraciques ou même thoraco-abdominales, où le même processus de sclérose se retrouve, localisé au tissu cellulaire médiastinal ou bien la médiastinite n'est qu'un des éléments d'une sclérose étendue aux séreuses péricardiques et pleurales, avec envahissement, dans d'autres cas, de la séreuse péritonéale dans sa partie supérieure. Cœur, poumon, gros vaisseaux, foie, rate peuvent ainsi être englobés dans une gangue fibreuse. Suivant la localisation et l'intensité des lésions, les tableaux cliniques sont très différents, ce sont des maladies distinctes n'ayant entre elles qu'un point commun, le développement excessif du tissu scléreux.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'historique des médiastinites. Ces médiastinites chroniques étudiées d'abord chez l'adulte, ont fait plus récemment, l'objet chez l'enfant de travaux parmi lesquels, nous citerons la thèse de Lambour (1) et d'une revue générale de M. Comby (2.) En 1911, Lambour ne trouvait dans la littérature qu'une vingtaine d'observations chez des enfants. Le point que nous voulons ici mettre en

(1) Lambour. *Thèse, Paris* 1911. Les médiastinites chroniques.
(2) Comby. *Arch. de Méd. des Enf.*, 1912, p. 52. La médiastinite chronique chez les enfants.

relief, c'est l'étiologie de ces médiastinites : il est indiscutable que chez l'adulte, la syphilis a un rôle prépondérant, soit qu'il s'agisse d'un syphilome diffus médiastinal (observations de Dieulafoy, de Comby, Vigouroux et Collet, de Sergent, etc., etc.), soit qu'il s'agisse de lésions associées syphilitiques tertiaires et tuberculeuses, soit enfin, qu'il s'agisse de lésions tuberculeuses chez des syphilitiques avérés. Sans doute, la médiastinite tuberculeuse pure existe, mais parmi les nombreuses observations antérieures qui en ont été publiées, il en est certainement où la syphilis, recherchée dans ces circonstances, avec le plus grand soin, serait actuellement reconnue, la réaction de Bordet-Wassermann venant au besoin donner son appoint. C'est ainsi que M. Sergent, à propos d'un cas d'oblitération de la veine cave supérieure présenté à la Société Médicale des Hôpitaux, comme ayant une origine tuberculeuse admet dans un article plus récent (1), la vraisemblance de la participation de la syphilis dans ce cas. « En ce qui concerne le diagnostic, dit-il, nous avions le devoir de considérer tout d'abord cet homme, qui disait n'être pas syphilitique, comme l'étant peut-être, en raison même des particularités symptomatiques qu'il présentait. Aujourd'hui, nous aurions recours à la réaction de Wassermann. A cette époque, nous ne possédions pas ce précieux moyen de diagnostic.

Si jamais je me retrouvais en présence d'un cas analogue, je n'hésiterais pas à recourir au traitement d'épreuve, parce que, lorsqu'on constate une caverne dans la partie moyenne du poumon, le droit surtout, il faut toujours songer à la syphilis », et son malade présentait cette lésion.

Chez l'enfant, la syphilis joue peut-être un rôle moins exclusif dans l'étiologie des médiastinites chroniques.

---

(1) Sergent. *Presse Médicale*, 3 août. La médiastinite chronique.

La tuberculose paraît avoir le rôle primordial, mais cependant, depuis que l'attention a été attirée plus particulièrement sur ce facteur étiologique, et qu'on le recherche avec plus de soin chez l'enfant ou les générateurs, depuis surtout qu'on pratique la réaction de Wassermann, le nombre des médiastinites chroniques évoluant chez des hérédo-syphilitiques paraît plus considérable. Et c'est là l'opinion du Professeur Hutinel. L'association de syphilis et de tuberculose existerait cliniquement dans plus de la moitié des cas de médiastinite chronique. La plupart des observations que nous rapportons sont des exemples de cette association morbide.

CLASSIFICATION DES MEDIASTINITES.

Il n'est pas possible actuellement, de baser une classification des médiastinites sur l'étiologie. Un même tableau clinique peut relever de causes différentes.

Avec Lambour, on peut diviser les médiastinites en 3 groupes cliniques. Dans un premier groupe, il y a *médiastinite pure* sans participation des plèvres ni du péricarde.

Dans un second groupe, les plèvres participent au processus inflammatoire *médiastinite avec participation des plèvres.*

Enfin, dans un troisième groupe, il y a *médiastinite avec atteinte des plèvres et du péricarae.*

1° Médiastinite pure.

La médiastinite sans participation des plèvres ni du péricarde est rare chez l'enfant. Elle n'est jamais chez lui, une affection primitive comme chez l'adulte où d'emblée, peuvent apparaître des nodules syphilitiques dans le médiastin. Mais les ganglions trachéo-bronchiques peuvent être dans l'enfance le point de départ.

L'adénopathie causale est une adénopathie tuberculeuse, l'adénopathie syphilitique très rare d'ailleurs, dans la syphilis héréditaire n'envahit pas les tissus périphériques. Les ganglions trachéo-bronchiques avaient, pour Barety, un rôle important dans la génèse des médiastinites, et il décrivait des formes de réaction inflammatoires médiastinales généralisées ou partielles, occupant tout le médiastin, ou se limitant en avant, en arrière ou sur un côté, donnant des formes cliniques nombreuses suivant les organes englobés dans la gangue fibreuse. Mais cette localisation des lésions est rare, la médiastinite est rapidement totale, le processus scléreux étant plus ou moins développé en certains points. C'est ainsi que la sclérose prédomine généralement, soit dans l'étage supérieur, soit dans l'étage inférieur du médiastin, mais il est bien rare que le péricarde ne soit pas atteint dans cette seconde alternative.

La symptomatologie est extrêmement variée, suivant que tel ou tel organe est comprimé par l'hyperplasie conjonctive, veine cave supérieure, veine cave inférieure, aorte ou ses branches, nerfs pneumo-gastriques, laryngés, phrénique, sympathique, bronches. Ces symptômes de compression sont d'ailleurs très atténués dans la médiastinite pure de l'enfant, car chez lui, il existe presque toujours, une sclérose associée des séreuses dans les cas de médiastinite assez développés pour donner lieu à des compressions. Le signe le plus précoce, paraît être un certain degré de turgescence des veines jugulaires.

Aussi, le diagnostic est-il très difficile. Et, basé sur des soupçons, il sera confirmé par la radioscopie, qui montrera la disparition de l'espace clair rétro-cardiaque, ce qui peut, d'ailleurs, se voir également dans les adénopathies trachéo-bronchiques volumineuses. On peut voir le grand axe de l'ombre du cœur, tendre à se rapprocher de la verticale.

2° Médiastinite avec participation des plèvres (*le péricarde est sain*).

C'est une forme assez rare chez l'enfant, elle ne se voit que chez les enfants déjà grands, et devient plus fréquente chez les adultes.

A l'autopsie, on est déjà frappé par les adhérences solides qui unissent le plastron sterno-costal aux plèvres. Une symphyse pleurale épaisse existe le plus souvent à gauche, parfois des deux côtés, la plèvre médiastine surtout, est intéressée, adhérant intimement au sac péricardique, mais la cavité péricardique est libre. Le médiastin en totalité, est transformé en un bloc fibreux dans lequel on est obligé, pour les voir, de sculpter les vaisseaux, on découvre en même temps des ganglions tuberculeux, plus ou moins volumineux. Presque toujours le foie est augmenté de volume, congestionné. Il peut y avoir dans le péritoine du liquide séro-fibrineux.

L'histoire clinique est presque toujours la même. C'est un grand enfant qui guérit mal d'une pleurésie, très rarement sèche, presque toujours séro-fibrineuse et siégeant à gauche le plus souvent. L'épanchement disparaît très lentement, la plèvre du côté opposé se prend parfois au bout d'un certain temps. L'enfant s'amaigrit, a de la dyspnée et peu à peu s'installent les signes de la tumeur fibreuse médiastinale. Cyanose et œdème de la face, du cou et des membres supérieurs, fréquence et petitesse du pouls, immobilité de la partie inférieure du sternum dans les mouvements respiratoires (signe de Wenckelbach) rétraction de la paroi, déviation du cœur, pouls laryngé descendant (signe d'Oliver-Cadarelli) pouls paradoxal de Kusmaul. D'autres signes de compression vasculaire, nerveuse, respiratoire sont possibles. On peut aussi voir des déviations de la pointe du cœur ou du cœur en totalité (dextrocardie, sinistrocardie) nous n'y insisterons pas.

La radioscopie, en même temps que l'augmentation de l'ombre médiastinale, décèle une immobilité d'un hémi-diaphragme ou du diaphragme en totalité ; on constate la déviation du cœur à un degré variable.

Le foie est augmenté de volume, congestionné par compression de la veine cave inférieure.

Nous citerons, comme exemple de cette forme, l'observation minutieusement étudiée de MM. Nobécourt et Paisseau, rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux.

Il s'agit d'un garçon de dix ans, qui après une pleurésie séro-fibrineuse droite, fit de la symphyse pleurale. Au bout de six semaines, apparut de l'ascite avec gros foie, et on pensa à une péritonite tuberculeuse. Mais les symptômes abdominaux disparurent, alors que le foie continua à augmenter de volume ; le tableau d'une asystolie hépatique se précisa sans aucun signe de lésion cardiaque. L'enfant mourut asystolique, 6 semaines après le début de la maladie. Le diagnostic de médiastinite avait été porté par élimination de la symphyse cardio-tuberculeuse, qui a une évolution lente, et s'accompagne de modifications du rythme cardiaque, rythme fœtal le plus souvent, par éliminatoin aussi des adénopathies trachéo-bronchiques qui, dans les formes pouvant produire l'asystolie hépatique, s'accompagnent de signes de compression veineuse cervicale et de troubles respiratoires accentués. par élimination encore des tumeurs du médiastin. A l'autopsie, le médiastin était occupé par un bloc fibreux enserrant tous les organes, la plèvre droite était très épaissie et adhérente. Le péricarde était intact.

L'examen histologique décela des altérations curieuses du tissu médiastinal « zônes claires centrées par des artérioles jeunes et perméables, zônes sombres, opaques, centrées par des artérioles oblitérées, entourées d'une zône fibreuse et formées par une trame conjonctive plus épaisse qu'au niveau des zônes claires ; dans les régions opaques existaient également des foyers hé-

morragiques comprenant des hématies plus ou moins altérées entourées d'un tissu fibreux particulièrement développé traduisant un processus d'infarctus ».

Les lésions du foie étaient celles décrites par M. Hutinel dans le foie cardio-tuberculeux ; dilatations vasculaires, petites hémorragies, dégénérescences cellulaires et productions tuberculeuses.

Les reins présentaient un processus de sclérose jeune, diffuse avec prédominance péri-artérielle et péri-glomérulaire.

Dans cette observation, la pleurésie et la médiastinite étaient sous la dépendance de la tuberculose. Mais MM. Nobécourt et Paisseau faisaient remarquer qu' « on n'observe guère avec la tuberculose, surtout chez l'enfant, des lésions artérielles et péri-artérielles, aussi nettes que celles qui existaient dans le médiastin, le développement rapide de la sclérose rénale constituait également un processus assez anormal. L'existence de telles anomalies, quand on les rencontre en pathologie infantile, peut trouver une explication dans l'association de la tuberculose et de la syphilis... Or, si à l'interrogatoire des parents, on ne relevait aucune trace de syphilis, si l'enfant n'en portait aucun stigmate avéré, le malade et un de ces frères étaient atteints d'une maladie de Friedreich, de nature indéterminée, mais nullement tuberculeuse, ce frère avait une réaction de Wassermann nettement positive, et lui-même une réaction faiblement positive... Ce sont là, des éléments qui ont leur valeur, et rendent vraisemblable l'hypothèse d'association de tuberculose et de syphilis ».

Une de nos observations nous paraît devoir être rangée dans ce groupe de médiastinites. Sans doute, il est bien difficile d'affirmer l'intégrité absolue du péricarde dans une médiastinite lorsqu'on n'a pas la vérification anatomique. Cependant, l'évolution de la maladie faite sous nos yeux paraît montrer la phrase de propagation de la plèvre au médiastin seul. L'enfant est entré à l'hôpital pour une symphyse pleurale consécutive à une pleu-

résie. La maladie est prolongée, traînante. La sclérose pleurale progresse de jour en jour, la fièvre persiste avec peu de signes d'auscultation au point de faire penser à une fièvre continue. Les réactions à la tuberculine sont négatives, mais le *Wassermann est positif*. On fait un traitement mercuriel. La sclérose pleurale progresse encore et on trouve quelques signes d'atteinte du médiastin, signes qui s'exagèrent encore dans la suite. Le cœur, le péricarde paraissent intacts. Ils le sont encore cliniquement 2 mois après, mais l'envahissement progressif du médiastin doit faire craindre la propagation ultérieure à la séreuse péricardique.

3° Médiastinite avec participation du péricarde.

L'atteinte du péricarde dans les médiastinites est plus particulière à l'enfant : elle est assez exceptionnelle chez l'adulte. Elle peut être consécutive du rhumatisme ou à diverses maladies infectieuses compliquées d'endo-péricardite, mais nous n'aurons en vue que les cas de symphyse du péricarde, accompagnés d'une médiastinite, sans cause évidente, c'est la médiastino-péricardite de Griesinger, la médiastino-péricarde calleuse de Kussmaul, et cette forme si spéciale à l'enfant où les lésions péricardiques, sont associées à des lésions hépatiques, où la périviscérite de l'étage supérieur de l'abdomen s'associe plus ou moins à la sclérose thoracique, c'est la cirrhose cardio-tuberculeuse, la maladie d'Hutinel.

Les lésions médiastinales sont les mêmes que celles que nous avons décrites dans la forme précédente, symphyse pleurale, bloc fibreux médiastinal, mais ici, la fibrose a fait un pas de plus, les feuillets péricardiques épaissis, sont accolés. Tous les viscères intra-thoraciques sont englobés dans la gangue scléreuse. Le cœur, dans ces symphyses est généralement de volume normal ou atrophié, et il n'y a pas d'endocardite. Dans les symphyses tuberculeuses, il n'est pas rare de voir l'envahis-

sement du myocarde. Et sur des pièces conservées au laboratoire de la clinique, on peut constater l'existence de tubercules volumineux dans la paroi cardiaque.

Dans la cirrhose cardio-tuberculeuse, le tissu scléreux forme une capsule épaisse autour du foie, autour de la rate, autour des ganglions. Le foie et la rate adhèrent fortement au diaphragme par ces néoproductions de péri-hépatite et de péri-splénite. Le foie gros, dur à la coupe, présente histologiquement les lésions de la congestion passive et de la cirrhose cardiaque, avec des lésions particulières des lobules analogues aux nodules infectieux, mais que la présence de bacilles de Koch, de cellules géantes permet d'identifier. Ce sont des tubercules embryonnaires.

Dans toutes ces lésions, interstitielles ou parenchymateuses, les altérations tuberculeuses manifestes sont la règle.

Mais cependant, il est des cas, où le tissu scléreux existe seul sans aucune signature de la tuberculose. Et le Professeur Hutinel a écrit quelque part (1) « Un enfant que j'ai pu suivre pendant plus de dix ans, et dont l'observation avait été citée dans mon premier mémoire, ne présentait pas de lésions tuberculeuses. Je n'ai pas assisté à l'autopsie qui a été faite à Beaujon, mais j'ai su que l'examen des lésions avait fait penser à la syphilis. Dans un cas de d'Espine, il n'y avait pas de tubercules. Chez un enfant, dont les organes furent examinés par M. Tixier avec le plus grand soin, il n'y en avait pas davantage ».

Il est possible que la syphilis ait pu réaliser, à elle seule, ces altérations. Mais fréquemment, il y a association de syphilis et de tuberculose, et nous en citerons plusieurs observations.

Le tableau clinique de ces médiastinites inférieures

(1) Hutinel. *Bulletin Médical*, 21 mars 1918.

avec péricardite adhésive, est assez variable, mais la caractéristique à peu près absolue, c'est la prédominance des phénomènes abdominaux, la latence des phénomènes thoraciques.

Sans doute, on peut voir, comme dans la forme précédente, la médiastinite succéder à une pleurésie. Il s'agit alors de grands enfants, la lenteur de la convalescence, les rétractions de la paroi, les veines jugulaires saillantes, feront penser à une médiastinite, la rapidité et la faiblesse du pouls pourront faire rechercher les signes de symphyse du péricarde, la fixité de la pointe du cœur : l'augmentation de volume du foie ne sera qu'un élément secondaire dans la symptomatologie jusqu'au jour où apparaîtra l'asystolie-hépatique comme dans le tableau suivant.

Généralement, la médiastinite et la symphyse du péricarde restent latentes. L'enfant se présente avec un gros ventre, un foie très hypertrophié. Presque toujours, ces malades sont petits, chétifs, mal développés (Hutinel), se plaignant quelquefois de douleur dans l'hypochondre droit. Ce sont des sujets jeunes, parfois de grands enfants.

A l'examen, le ventre est tendu, le foie dur, dépasse d'un travers de main ou davantage les fausses côtes. S'il y a simplement asystolie hépatique, il y a peu ou pas d'épanchement dans le péritoine. L'ascite, au contraire, est abondante dans les cirrhoses cardio-tuberculeuses et nécessite des ponctions répétées.

La rate est grosse, les urines peu abondantes et très colorées, albumineuses. A ces symptômes d'hypertrophie du foie, s'associent un léger œdème de la partie supérieure du corps, de la bouffissure de la face, de la cyanose. Le pouls petit et rapide, fait rechercher les signes de la symphyse du péricarde. Et les plus importants, sont la dépression permanente localisée dans la région de la pointe, la dépression systolique de l'épigastre, les ondulations de la région précordiale et sur-

tout la fixité de la pointe dans les changements de position. A la percussion, la matité précordiale peut être augmentée par suite des adhérences épaisses, le plus souvent, elle est normale. A l'auscultation, on entend parfois un bruit de galop, mais surtout un rythme fœtal (Hutinel). Mais, en somme, la symphyse tuberculeuse est d'un diagnostic très difficile. Elle évolue longtemps sournoisement. A la période d'état, l'affection peut encore se prolonger pendant des mois, des années. La mort survient le plus habituellement par asystolie chronique, parfois par syncope, par des accès angineux avec distension du ventricule gauche, ou par des complications tuberculeuses.

Nous relatons à la fin de ce chapitre, 6 observations de cirrhoses cardio-tuberculeuses. Leur histoire clinique est celle que nous avons schématisée dans le rapide exposé symptomatique.

Ces 6 observations concernant quatre garçons de 2 ans, 9 ans, 1 ans et 13 ans et 2 filles de 7 ans et 11 ans. Tous avaient une réaction de Wassermann positive et ont été soumis au traitement mercuriel ou arsenical. Le garçon de 2 ans est mort dans le service, l'autopsie n'a pu être faite. Trois de ces enfants, sont rentrés dans leur famille, très améliorés. Le 5e a été repris par ses parents, dans un état très grave. Le dernier, enfin, après deux séjours à l'hôpital et six mois de traitement arsenical (novarsénobenzol) et mercuriel a été absolument transformé. Tardivement soigné, ses organes ont des lésions scléreuses indélébiles, mais l'état général est devenu très bon, et localement, l'enfant est très amélioré.

Ces six observations seront précédées des 2 cas de médiastinite avec participation des plèvres seulement, dont nous avons parlé précédemment, l'un inédit, l'autre antérieurement publié par MM. Nobécourt et Paisseau.

Nous avons voulu montrer, par ces courtes descriptions anatomiques et cliniques, des diverses formes des

médiastinites, qu'il y a entre elles les liens les plus étroits. Les seules différences tiennent au degré de l'envahissement scléreux. Médiastin, plèvres, péricarde, péritoine sous-diaphragmatique, peuvent être atteints en totalité ou séparément. Et il est difficile de dire quel est le point de départ de la sclérose. La plèvre paraît débuter dans certains cas chez les grands enfants. Chez les enfants plus jeunes et aussi chez de grands enfants, ce sont les ganglions médiastinaux qui paraissent la source des accidents, particulièrement les ganglions du groupe inter-bronchique qui plongent dans la partie supérieure du péricarde, qu'ils semblent infecter très rapidement. Dans des cas plus rares, la sclérose primitivement sous-diaphragmatique, remonterait ultérieurement vers le thorax. Et cette dernière alternative ne se rencontrerait pour M. Hutinel, que chez des hérédo-syphilitiques : le foie primitivement syphilitique serait le point de départ d'une sclérose de même origine.

Mais habituellement, comme nous l'avons dit, la sclérose est primitivement médiastinale ou pleurale, développée autour des lésions tuberculeuses. Et l'association de la syphilis héréditaire, dans la plupart des cas (plus de la moitié pour le Professeur Hutinel) semble expliquer la production surabondante de ce tissu fibreux et son extension lente et progressive aux organes voisins.

Observations de Médiastinites avec seule participation des plèvres

Observation XVI

M... Paul, âgé de 11 ans, entré salle Bouchut, le 29 octobre 1918. L'enfant vient à l'hôpital parce qu'il tousse et a de la fièvre.

Antécédents héréditaires : le père est bien portant, la mère tousse presque toujours : 2 frères morts-nés : 3 autres enfants en bonne santé.

Antécédents personnels ne présentent rien à signaler. L'enfant a marché à 15 mois, a eu la coqueluche et une bronchite à 5 ans. A 6 ans la rougeole et faux-croup.

Depuis le 15 octobre, l'enfant a de la fièvre, de petits frissons et tousse beaucoup. Pendant quelques jours, il a souffert d'un point de côté à droite sous le mamelon.

Examen le 29 octobre. Enfant pâle, fatigué, présentant de la polymicro-adénopathie.

L'hémithorax droit est fortement rétracté latéralement et en arrière. A ce niveau matité avec conservation partielle des vibrations. Respiration très faible. Légère égophonie.

Le foie est normal.

Les urines sont très albumineuses.

Une ponction exploratrice est faite sans résultat. Diagnostic : Pleurésie avec symphyse.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est négative.

Les jours suivants la température s'élève ; les mêmes signes d'auscultation persistent sans changement.

Une deuxième cuti-réaction reste négative.

La température persistant, sans changement des signes pleuraux, on fait, pour éliminer la possibilité d'une dothiénenterie, la recherche de la seroagglutination. Elle reste négative avec l'Eberth et les paratyphiques.

La rétraction thoracique s'accentue : en présence de cette sclérose pleurale, *on fait la réaction de Bordet-Wassermann le 15 novembre : elle est positive.*

Le professeur Hutinel prévoit dans ces conditions la longue durée de la pleurésie.

On institue le traitement mercuriel, mais 2 injections de 1 centigr. de biiodure donnent une réaction thermique considérable et on leur substitue des frictions mercurielles à l'onguent napolitain : elles sont bien supportées. Il n'y a plus d'albuminerie.

La température devient à peu près normale au début de novembre, mais la rétraction de la paroi s'est encore accentuée manifestement, l'épaule est abaissée, la colonne rachidienne s'est un peu incurvée.

En on peut constater des ébauches de signes de sclérose médiastinale, une légère dépression du creux sous-sternal et une immobilité du sternum quand l'enfant fait de grandes

inspirations, les jugulaires sont un peu distendues : le foie est un peu gros.

Ces signes se montrent avec plus de netteté en décembre et janvier. On ne trouve aucun signe anormal du côté du cœur ou du péricarde.

L'état général s'améliore, l'enfant a engraissé de 4 kilogs en un mois, la fièvre a disparu. La cuti-réaction à la tuberculine faite une quatrième fois est encore négative.

Les comparaisons d'une radiographie faite à l'entrée et d'une radiographie faite 2 mois plus tard, est très intéressante. Alors qu'il n'existait pas d'épanchement au début, l'image montre une obscurité considérable de toute la base droite. Cette obscurité est réduite sur la deuxième épreuve à quelques traînées grises indiquant l'existence d'adhérences épaisses. L'ombre médiastinale est élargie.

Donc amélioration de la symphyse pleurale, extension légère de la sclérose au médiastin.

L'enfant est envoyé à la campagne le 26 janvier 1919.

Observation XVII

(Nobécourt et Paisseau. Société médicale des hôpitaux, 16 décembre 1910). *Médiastinite tuberculeuse à évolution rapide chez un enfant de dix ans. Mort par accidents asystoliques à marche aiguë et granulie apyrétique.*

Vin... René, 10 ans, entre dans le service du professeur Hutinel, salle Bouchut, le 7 avril 1915, pour des troubles de la démarche qui font porter le diagnostic de *maladie de Friedreich.*

En dehors des troubles de la motilité, sur lesquels nous n'insisterons pas, on ne relève rien d'anormal dans les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant : ses parents et lui-même ne présentent aucun indice manifeste de tuberculose ou de syphilis ; un seul de ses 4 frères a succombé en bas âge à une méningite tuberculeuse.

Toutefois, son sérum donne une *réaction de Wassermann, légèrement positive.* (Un de ses frères, entré dans le service pour même affection nerveuse, a un Wassermann positif).

L'état général paraît très bon. L'appétit est conservé, l'in-

tradermo-réaction à la tuberculine reste négative, mais on trouve quelques petits ganglions indurés dans les régions inguinale, cervicale et axillaire ; l'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien de particulier, et l'enfant quitte l'hôpital le 19 avril 1910.

Il rentre le 9 mai, dans un état assez précaire ; l'appétit est très diminué, le faciès pâle et amaigri. Il commençait cependant à reprendre du poids (en 21 jours, le poids était passé de 20 kilogr. 650 à 22 kilogr. 300) lorsque, le 31 mai, la température se met à monter par grandes oscillations ; le malade accuse un point de côté avec gêne respiratoire, et bientôt apparaissent les signes physiques d'une *congestion pleuro-pulmonaire de la base droite avec épanchement* ; liquide peu abondant ; les signes pulmonaires ne disparaissent en effet jamais complètement, et les ponctions exploratrices répétées montrent que le liquide n'acquiert jamais un volume considérable et se borne à former une lame assez mince à la surface du poumon ; le poids d'ailleurs reste stationnaire.

Les symptômes physiques et généraux vont en s'étendant progressivement ; la température oscille entre 37° le matin, 38°5, puis 38° le soir et le 8 juillet, elle est revenue à la normale. Il persiste toutefois, à la base droite, une submatité très importante avec obscurité respiratoire et abolition à peu près complète du murmure vésiculaire.

Dans l'intervalle, *l'intra-dermo-réaction est devenue positive.*

L'amélioration paraît devoir se continuer ; l'état général est relativement satisfaisant : le poids, qui était tombé à 21 kilog. 250 le 20 juin, est remonté à 22 kil. 600 le 8 août. Mais alors, l'attention est attirée le 15 août, par une augmentation de poids (en 7 jours, il est passé de 22 kilogr. 600 à 23 kilogr. 900), par des modifications importantes du côté de l'abdomen, qui devient douloureux, se météorise, en même temps qu'on voit apparaître les signes d'un *épanchement ascitique moyennement abondant et d'une hypertrophie notable du foie.*

Les jours suivants, ces symptômes se caractérisent : le foie déborde de 2 travers de doigt, l'ombilic se déplisse, la sensation de flot manque, mais on constate un léger déplacement de la matité due à l'ascite ; la paroi abdominale est

résistante, mais on ne perçoit ni nodosités, ni empalement.

Les signes physiques respiratoires se modifient peu à la base droite, où le murmure vésiculaire reste très faible, sans pectoriloquie aphone, ni modifications appréciables de la voix, et la percussion donne une matité qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Du côté gauche, en arrière, on trouve les mêmes symptômes ; en avant, le thorax est submat dans sa partie inférieure, mais le sommet sonne normalement ; dans la zone submate, le murmure vésiculaire est légèrement affaibli et on entend même un souffle doux, probablement congestif.

A l'examen du cœur, on trouve seulement un peu d'ébranlement de la paroi, sans ondulation manifeste ; la matité est cependant nettement augmentée, surtout dans le sens transversal (surface précordiale mesurée par le procédé de Potain : 68 cm², 47).

Dans ces conditions, on est amené à porter le diagnostic de *péritonite tuberculeuse* à épanchement probablement cloisonné, accompagnée d'une *réaction pleuro-pulmonaire*.

Les jours suivants, des phénomènes nouveaux, d'ordre circulatoire, ne tardent pas à apparaître ; le 20 août, le pouls est à 128, la pression tombe à 11 (au Potain) ; il existe des dilatations du système veineux, surtout marquées au niveau des jugulaires très distendues ; les bruits du cœur ne sont pas modifiés, il n'y a pas de frémissement, mais les 3 espaces précordiaux inférieurs oscillent très nettement, la pointe bat derrière la 7e côte, en dehors du mamelon, sur la ligne axillaire, la matité de la pointe se déplace difficilement, mais celle-ci est cependant mobile. En même temps, l'abdomen s'affaisse, l'ascite se résorbe : le foie est, par contre, très gros, avec une matité verticale de 20 centimètres dépassant les fausses côtes de 6 centimètres.

L'ensemble de ces symptômes fait admettre qu'il s'agit *d'accident asystoliques occasionnés, soit par une symphyse péricardique, soit par une médiastinite d'origine pleurale.*

Le malade est mis au régime lacté et reçoit de l'eau-de-vie allemande.

Les jours suivants, les symptômes s'améliorent : il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, la hauteur de la ma-

tité hépatique revient à 17 cm. 5, le cœur reste gros, la pression est à 11,5.

Mais brusquement, le 24 août, le malade est pris de vomissements répétés, le pouls devient extrêmement rapide, et les urines sont rares (250 centimètres cubes par 24 heures), albumineuses.

Sous l'influence de la diète aqueuse, de la restriction des liquides, de la digitaline (2 gouttes de la solution cristallisée à 1/1000 pendant 5 jours), puis du régime déchloruré (eau lactosée, viande crue, bouillies à l'eau), ces accidents rétrocèdent peu à peu, la diurèse augmente et atteint 3 litres, le poids diminue (19 kilogr. 700, le 3 septembre), le foie n'a plus que 15 cm. 1/2 de hauteur ; la matité cardiaque est par contre de 79 cm. 68 et le pouls est à 100 ; l'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal, sauf une tendance à l'embryocardie.

La radiographie pratiquée confirme l'hypertrophie cardiaque mais ne donne pas l'image nette d'adénopathie trachéo-bronchique.

Une thoracentèse pratiquée à ce moment ne permet pas de trouver du liquide.

L'amélioration s'accentue, les urines sont suffisamment abondantes, la matité cardio-hépatique est stationnaire, l'existence de l'ascite reste maintenant douteuse ; il existe un certain degré de ralentissement circulatoire au niveau des extrémités qui sont froides et violacées.

Jusqu'au 21 septembre, l'état général est meilleur, la température est normale, le poids se modifie peu, les urines sont suffisamment abondantes, le pouls à 100, la pression à 11 centimètres, le ventre est devenu souple, moins sonore, quoique encore météorisé ; le foie diminue de volume, déborde à peine les fausses-côtes, est beaucoup moins dur, et son bord inférieur est difficile à accrocher.

Le régime comprend de la viande, des purées, du lait et 2 grammes de sel.

A ce moment, une aggravation se produit, le poids augmente de quelques centaines de grammes, le teint devient terreux, le malade est triste, les urines diminuent, le pouls s'accélère à 130, la matité cardio-hépatique augmente à nouveau ; les bruits du cœur sont bien frappés ; la sonorité des 2 bases diminue. La gêne respiratoire s'aggrave et la dys-

pnée devient continue. La température reste cependant normale (38° le 21, au soir.)

Le 27 septembre, l'état du cœur et des poumons n'a pas varié, mais les urines sont de plus en plus rares (250 grammes), albumineuses ; le pouls monte à 140, le cœur se dilate (110 cm² 43), un souffle systolique tricuspidien apparaît.

Le pouls veineux vrai apparaît aux jugulaires et le foie se met à battre à chaque systole ; sa matité augmente encore (20 centimètres) ; la base et le dos des pieds sont légèrement œdématiés.

Le malade était dans cet état précaire lorsque, brusquement, le 29 septembre il est pris d'un accès de suffocation avec dyspnée formidable, affolement cardiaque, pouls précipité, incomptable, cyanose, oligurie ; le 30 septembre au matin, il succombe aux progrès de l'asphyxie.

Pendant toute cette période, la température était restée à peu de chose près normale.

Autopsie : Pratiquée le 1er octobre.

A l'ouverture de la cavité abdominale apparaissent quelques granulations tuberculeuses disséminées sur le péritoine, mais elles deviennent extrêmement abondantes et confluentes sur le revêtement péritonéal du diaphragme où l'aspect est absolument celui d'une granulie.

L'examen des viscères thoraciques est gêné par des adhérences de la plèvre droite, au niveau de la base et de la paroi thoracique. Le péricarde paraît sain, mais sa face externe adhère au médiastin et à la plèvre droite ; le cœur est complètement libre dans la cavité péricardique. La plèvre droite est épaissie, indurée. Il existe une symphyse totale de la plèvre médiastinale et une adhérence complète entre la plèvre médiastine et le médiastin qui est lui-même transformé en un bloc fibreux ayant englobé tous les vaisseaux et organes du médiastin. Tout cet ensemble forme un bloc fibreux dans lequel sont sculptés les vaisseaux, dont la dissection est devenue à peu près impossible.

L'étude faite à l'aide de coupes transversales du médiastin permet de suivre la disposition des vaisseaux et la topographie du tissu scléreux.

Au niveau de la base du thorax, il y a union intime entre la plèvre médiastine et le médiastin, de même qu'avec le feuillet externe du péricarde, qu'il est impossible de séparer les uns des autres.

On remarque tout particulièrement l'anneau fibreux épais qui enserre la veine cave inférieure, le comprime et réduit considérablement son calibre. Le poumon, au niveau de cette base, présente quelques lésions broncho-pulmonaires anciennes et un léger degré de dilatation bronchique. A ce niveau, on voit le tissu fibreux de la plèvre épaissie se réfléchir directement avec le médiastin ; cet envahissement fibreux se continue sur presque toute la hauteur du thorax.

A la partie moyenne, il existe un bloc fibreux au milieu duquel apparaît la coupe des différents vaisseaux, de la bifurcation bronchique et de l'œsophage. On trouve également à ce niveau des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux hypertrophiés, mais cependant d'une façon modérée ; l'un d'entre eux est à l'état de dégénérescence caséeuse. Vers l'extrémité supérieure du médiastin, le tissu fibreux diminue de densité.

Sur les coupes, on peut constater l'épaississement considérable du muscle cardiaque ; il existe dans le ventricule gauche un volumineux caillot cruorique qui se prolonge jusque dans l'aorte.

Examen histologique : Plèvre et médiastin. La symphyse pleurale apparaît sur une des extrémités de la préparation sous forme de tissu fibreux disposé en une bande régulière, épaisse, formé de gros trousseaux fibreux, dont les fibres sont par endroits régulièrement onduleuses. En certains points, la paroi fibreuse s'épaissit et on trouve dans son épaisseur des débris cellulaires et nucléaires avec des cellules géantes, indiquant l'existence de lésions tuberculeuses très nettes.

On n'assiste pas à un envahissement progressif du tissu cellulaire médiastinal par le processus fibreux ; ce tissu, en effet, s'arrête assez brusquement, il est bordé par un tissu réticulé, contenant des cellules conjonctives, qui se retrouve dans toute l'étendue de la médiastinite.

Le tissu médiastinal proprement dit se présente à un faible grossissement, sous un aspect assez particulier, il est constitué, en effet, par des zones claires et des zones opaques alternantes, et entremêlées les unes aux autres ; les zones claires sont régulièrement centrées par une artériole perméable, tandis qu'au milieu des zones opaques, on trouve

des artérioles oblitérées, transformées en une masse fibreuse vivement colorée en rouge par le Van Gieson.

Les artérioles des espaces clairs ont tous les caractères d'un vaisseau jeune de néoformation, à leur pourtour se disposent des éléments figurés, assez clairsemés, représentés à peu près exclusivement par des cellules fixes du tissu conjonctif et des éléments mononucléés.

La dimension des espaces clairs est très variable : tantôt ils se ramifient et s'engainent avec des zones opaques, tantôt ils ont une forme arrondie et constituent un anneau régulier de dimensions quelquefois très réduites entourant un vaisseau central.

Les zones opaques sont beaucoup plus larges et étendues que les précédentes. Au centre de chacune d'elles, on voit un anneau ou une colonne fibreuse, plus ou moins volumineuse, reliquat du vaisseau oblitéré. Le tissu avoisinant est de constitution variable suivant les points : en certains endroits, il est formé de tissu réticulé, dont la trame est beaucoup plus épaisse que dans les zones claires, et où les globules blancs sont plus rares. On trouve surtout des hématies plus ou moins altérées, traduisant le processus d'infarctus qui a accompagné les oblitérations artérielles ; par endroits même, il existe des foyers hémorragiques assez étendus et on voit, en un point, une hémorragie répondant à une rupture artérielle par oblitération. Au voisinage des hémorragies, la réaction fibreuse est particulièrement accusée, mais il s'agit surtout de tissu fibreux amorphe qui ne prend pas le Van Giéson.

C'est encore dans ce tissu qu'on trouve les formations tuberculeuses disséminées dans le médiastin : quelques-unes sont bien constituées, avec une zone caséeuse centrale, une périphérie fibreuse, dans les mailles de laquelle se voient des cellules épithélioïdes et des cellules géantes très nettes : plusieurs de ces tubercules sont presque complètement fibreux ; par endroits même, on voit seulement de petits amas de cellules épithélioïdes.

Il semble donc que la topographie du tissu d'envahissement conjonctif ait été remaniée par un processus tout particulier d'activité aboutissant à l'oblitération et à la production d'infarctus.

Foie. — La plus grande partie du parenchyme hépatique

a perdu son ordination et son aspect normaux ; sur le fond de la préparation mal coloré et d'aspect homogène, on voit seulement trancher des débris du lobule hépatique *orienté* autour des espaces portes ; les cellules sont bien colorées, volumineuses, plus volumineuses mêmes qu'à l'état normal.

L'épaisseur de ce reliquat de parenchyme est variable selon les points : tantôt il persiste un lobule assez volumineux, à constitution périportale ; tantôt le lobule se réduit à une ou deux couches de cellules. Dans l'intervalle les lésions vont en s'accentuant au fur et à mesure qu'on se rapproche de la veine sus-hépatique.

La lésion dominante des cellules hépatiques est la dégénérescence graisseuse, mais on trouve encore des dégénérations granulo-pigmentaires, granuleuses, etc. Les cellules, bien qu'altérées, conservent encore, par place, surtout au pourtour des espaces périportaux, leur disposition trabéculaire normale ; dans l'interstice, on trouve surtout des hématies, quelques cellules fixes, les travées hépatiques paraissent tassées par refoulement.

Dans les endroits où les lésions sont le plus accusées, les cellules hépatiques très altérées, sont complètement désorientées ; il existe un processus hémorragique très accentué, tous les espaces intra-cellulaires contenant des hématies ; il s'y joint un processus de sclérose, mais de sclérose jeune formée de tissu hyalin ne prenant pas le Van Gieson.

C'est dans ces zones qu'on trouve des tubercules très nets avec centre dégénéré, cellules épithélioïdes et cellules géantes.

La capsule est légèrement épaissie, mais le processus de sclérose mord à peine sur les parties les plus superficielles du foie.

En résumé, il s'agit d'un foie cardio-tuberculeux, surtout congestif, à sclérose commençante.

Reins. — Les reins présentent des lésions nettes de néphrite. Les tubes sont en général très altérés : par places ils présentent l'aspect homogène de dégénérescence hyaline, les noyaux ne se colorent plus.

Mais ce qui domine est le processus de sclérose : sclérose jeune homogène, tout à fait diffuse, avec prédominance périartérielle et périglomérulaire : il y a périglomérulite et aspect trouble des glomérules ; la pyramide est également

très scléreuse ; par places, existent des placards fibreux surtout au voisinage des glomérules.

Dans les pyramides il y a des zones d'hémorragies allongées, linéaires, semblant suivre la direction des vaisseaux pyramidaux.

Observations de Médiastinites avec participation du péricarde.

Observation XVIII

G... Eugène, 23 mois, entré le 17 avril 1914, salle Bouchut. L'enfant est conduit à l'hôpital parce que son ventre grossit.

Parents bien portants. Ont eu 4 enfants, 3 filles de 9, 7 et 4 ans et le petit malade. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels. Né à terme, pesant 12 livres (?) Elevé au sein jusqu'à 8 mois. Convulsions à 5 mois au moment de l'apparition des premières dents. Coqueluche à un an.

Histoire de la maladie. Le début remonte au 15 novembre 1913. L'enfant eut des vomissements survenant aussitôt après l'ingestion des aliments et cinq ou six selles diarrhéiques par jour.

Vomissements et diarrhée persistèrent jusqu'au début de décembre. En décembre amélioration. L'enfant avait repris son appétit mais la mère remarqua à ce moment que l'enfant avait la respiration fréquente surtout quand il était couché et elle était obligé de le coucher la tête haute. Cependant l'enfant dans la journée continuait à jouer comme d'habitude.

En janvier et février le ventre augmenta un peu de volume, la dyspnée devint plus intense sans qu'il y eut de crises d'oppression.

En mars, aggravation. Les mains et les jambes de l'enfant se cyanosèrent, les vomissements réapparurent. Les jambes, le scrotum devinrent œdématiés. Et un médecin consulté trouva de l'albuminerie dans les urines.

L'état de l'enfant continuant à s'aggraver on l'amène à l'hôpital le 17 avril.

Examen de l'enfant. — Ventre augmenté de volume avec un réseau de circulation veineuse collatérale très marqué.

Ascite assez abondante, sensation de flot.

Œdème des membres inférieurs en totalité.

Le membre supérieur gauche est œdématié tandis que le droit est normal.

La palpation superficielle délimite le bord tranchant du foie très augmenté de volume. Sensation de glaçon dans l'eau.

Profondément sous le foie, près de la ligne médiane, on sent une masse probablement ganglionnaire.

Du côté du cou on remarque un peu de gonflement des jugulaires ; le sternum est invisible à sa partie inférieure dans les mouvements respiratoires.

Tachycardie très accentuée avec rythme fœtal.

Albumine en quantité abondante dans les urines.

L'enfant présente aux aines, aux aisselles, de petits ganglions.

Pas de signes apparents d'hérédo-syphilis.

La réaction de Wassermann est légèrement positive.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est positive.

La radioscopie montre l'élargissement de l'ombre médiastinale et de l'ombre cardiaque.

Le diagnostic posé est celui de symphyse du péricarde avec médiastinite et asystolie hépatique.

L'état de l'enfant ne fait que s'aggraver. La digitaline ne donne aucune amélioration. Décès le 29 avril.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation XIX

Paul D..., âgé de 15 ans, entre à l'hôpital des Enfants Malades, le 22 octobre 1918, dans un service de chirurgie pour tumeur abdominale.

Il est malade depuis le mois de février. Il a commencé à se plaindre de quelques douleurs de ventre avec alternatives de diarrhée et de constipation sans vomissements. Mais il n'a pas d'appétit, souffre de maux de têtes et s'amaigrit progressivement.

Au mois de juin, il part à la campagne et a, peu après, une diarrhée profuse pendant une semaine. Le ventre grossit peu à peu.

Le 15 septembre il est pris brusquement de coliques très douloureuses. La fin de la crise qui a duré toute une nuit est marquée par une hématémèse et un melœna abondants. Un ictère léger apparaît qui dure une quinzaine de jours. L'état s'améliore ensuite. L'enfant est mis au régime lacto-végétarien, l'appétit devient à peu près normal.

On amène l'enfant à l'hôpital le 22 octobre pour l'augmentation de volume du ventre. Le 6 novembre, il entre salle Bouchut, dans le service du professeur Hutinel.

C'est un enfant pâle et chétif, pesant 24 kilog.

Le ventre est gros avec une circulation veineuse sous-cutanée assez développée. On délimite facilement par la palpation une hypertrophie énorme du foie. Le bord inférieur tranchant et dur descend à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La hauteur du foie est de 23 centimètres. Il y a un peu d'ascite. La rate est un peu grosse, percutable sur 3 travers de doigt.

Du côté du thorax on trouve un peu de submatité à la base pulmonaire droite. Au hile, la respiration est très soufflante de 2 côtés.

La dépression sous-sternale, dans les grandes inspirations, est très accentuée, le sternum immobile.

Les jugulaires externes sont un peu distendues.

Le cœur paraît être de volume normal, mais on constate des ondulations de la paroi précordiale. La pointe est fixe. A l'auscultation il n'y a pas de souffle, on entend à la base un rythme à 3 temps. La tension artérielle au Pachon est de 12 1/2-7.

La circulation périphérique est troublée, il y a un peu de cyanose. Il y a également un peu de bouffissure de la face, de gonflement des jambes, mais ces œdèmes peuvent être mis sur le compte de l'albuminurie massive, que présente le malade : 6 gr. par litre. La quantité d'urine émise est de 1.800 gr.

L'examen du sang donne les renseignements suivants : 4.030 000 hématies, 16.200 leucocytes, avec 55 p. 100 de polynucléaires, 20 p. 100 de lymphocytes, 17 p. 100 de mo-

nonucléaires, 3 p. 100 de formes de transition et 5 p. 100 de grands mononucléaires.

Sur une radiographie du thorax, on voit une teinte grise des deux bases pulmonaires, plus marquée à droite, et des amas noirâtres dans les régions hilaires correspondant à des ganglions hypertrophiés.

Le diagnostic porté est celui de médiastinite avec symphyse pleurale et péricardique, sclérose hépatique et rénale.

Cet enfant est un tuberculeux. La cuti-réaction à la tuberculine a été positive, mais tardivement, au bout de 4 jours. L'hyperthophie ganglionnaire est généralisée. Mais la tuberculose paraît insuffisante pour expliquer tous ces accidents. Cet enfant est un dystrophique, petit, aux bosses frontales saillantes, aux dents mal implantées. La mère a fait une fausse couche de 8 mois, mais il n'y a pas d'autre renseignement en faveur de la syphilis. Une réaction de Wassermann a été négative. On en fait une seconde, après réactivation par frictions mercurielles, elle est légèrement, mais nettement positive.

On fait, le 11 novembre, une injection intra-veineuse de cinq centigrammes de néosalvarsan. La température s'élève à 38°2 le lendemain ; la quantité d'urine diminue un peu, l'albumine augmente beaucoup et 4 jours après l'injection il y en a 14 gr. par litre. On attend 15 jours pour faire une 2e injection de 10 centigr. de néosalvarsan : celle-ci est bien tolérée et on fait ultérieurement, à 8 jours d'intervalle, des injections de 15, 30 et 40 centigrammes.

Dès la 3e injection, il y a une amélioration notable. L'albuminurie se maintient aux environs de 2 grammes par litre. L'état général est meilleur, il n'y a plus d'œdèmes, le foie est un peu moins gros.

A la fin de décembre, pendant quelques jours, l'enfant fait à nouveau un peu de bouffissure de la face, mais très passagère.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative, mais l'élimination du bleu de méthylène est très retardée et prolongée.

Le 18 janvier on prescrit, pendant 20 jours, deux cuillérées à café de sirop de Gibert.

Le 2 février l'enfant sort de l'hôpital. Il est beaucoup mieux, tant au point de vue local que général. Le foie n'a

plus qu'une hauteur de 20 centimètres, il n'y a plus d'ascite, l'albuminurie se maintient aux environs de 2 gr. par litre. La tension artérielle est de 12-6. L'enfant a bon appétit, dort bien, est très gai, n'a plus que de la dyspnée d'effort.

Il revient à la consultation le 19 mars. L'amélioration s'est maintenue. Et on fait entrer l'enfant à l'hôpital pour une nouvelle série d'injections intra-veineuses de néosalvarsan.

Du 22 mars au 15 avril on lui fait 6 injections de 5, 10, 15, 20, 25 et 30 centigrammes.

Elles sont très bien supportées. Il n'y a plus d'œdèmes. L'albuminurie est toujours de 1 gr. 50 à 2 gr. par litre.

L'enfant sort de l'hôpital le 18 avril pour partir à la campagne. Il s'agit donc dans cette observation d'un enfant atteint de médiastinite avec participation des plèvres et du péricarde, avec hypertrophie hépatique considérable et néphrite. La tuberculose existe chez ce malade, mais paraissait insuffisante pour expliquer la sclérose très marquée du foie, des reins. Se basant sur quelques signes de probabilité de l'hérédo-syphilis et sur une réaction de Wassermann positive, on lui fait, malgré l'albuminerie massive, un traitement arsenical intensif et un traitement mercuriel. L'amélioration est rapide et durable. On ne peut avoir l'espoir d'obtenir une guérison, les lésions scléreuses étant définitives. Mais les accidents ont été entravés dans leur marche et on a même assisté à leur régression, vraisemblablement par l'action du traitement sur les éléments hyperplasiques non cicatriciels.

Observation XX

B... Fernand, âgé de 10 ans, entré salle Bouchut, le 22 juillet 1918.

Amené à l'hôpital pour augmentation de volume du ventre.

Les parents sont en bonne santé ; ont eu 6 enfants, dont un mort à 3 semaines de convulsions. La mère a fait une fausse-couche.

L'enfant est malade depuis 2 ans. Il a été soigné à l'hôpital de Belfort, puis mis à la campagne et on n'a sur lui aucun renseignement précis.

Le ventre a commencé à grossir il y a plusieurs mois.

A l'examen général l'enfant B... est de petite taille et

présente des signes de rachitisme, les épiphyses sont volumineuses, les tibias sont incurvés, les bosses frontales très saillantes.

Les yeux sont bridés, le facies bouffi, un peu myxœdémateux.

Ganglions durs aux aines et aux aisselles.

On est frappé par le volume du ventre, le foie est très gros, descendant jusqu'à l'ombilic, il est dur, scléreux.

Au-dessous du foie, on obtient facilement la sensation de flot ; l'ascite est abondante.

La circulation collatérale est peu marquée.

Du côté du thorax on trouve des signes de lésions pulmonaires et cardiaques.

A la base droite la respiration est plus faible et rude : on entend quelques frottements râpeux.

La matité cardiaque est un peu élargie et près de la base on entend un souffle mésosystolique péricardique.

La pointe du cœur est fixe. Pouls 110. Tension artérielle au Pachon 8 1/2-6.

Le signe de Wenkelbach est très net.

Les jugulaires externes sont distendues.

Diagnostic. Médiastinite, symphyse péricardique, foie cardiaque.

Les jours suivants l'état reste stationnaire.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est positive.

La réaction de Wassermann est légèrement positive.

On donne de la théobromine, 30 centigr. par jour.

Le 2 août on associe à la théobromine une série de 10 injections de biiodure de mercure de un centigr. Ce traitement est bien supporté. La quantité d'urine qui était habituellement de 1500 à 1800 gr. monte à 3 litres le 8 et le 9 août.

La tension artérielle est de 8-5 1/2.

Le 23 août l'enfant a un peu de grippe, la température monte à 38°8, mais tombe au bout de 2 jours.

Le 4 septembre nouvelle série de piqûres de biiodure de mercure.

L'enfant est très amélioré. Il n'y a plus d'ascite. Le foie est un peu moins gros.

Le 22 septembre l'enfant est repris par ses parents : il est beaucoup mieux.

Observation XXI

N... Lucien, 9 ans, entre salle Bouchut, le 19 novembre 1915.

L'enfant est amené à l'hôpital parce qu'il a de la dyspnée, de l'œdème et de la cyanose.

Le père et la mère sont bien portants.

La mère a fait deux fausses-couches, une de six semaines et une de trois mois. Quatre enfants, trois bien portants et le malade actuel.

Né à 7 mois et demi, l'enfant a été élevé au sein jusqu'à un an, n'a commencé à marcher qu'à 27 mois.

Il a été opéré à 5 ans d'une volumineuse hernie inguinale.

Quelque temps après et sans raison appréciable, la mère a constaté de la bouffissure du visage, du ballonnement du ventre. Le médecin qui l'a soigné à ce moment a prescrit un régime déchloruré et le repos. L'enfant est resté ainsi toujours un peu chétif, ayant de temps à autre le visage bouffi.

Depuis 15 jours, à la suite d'une grippe, la bouffissure du visage et l'œdème des membres se sont accentués. Dyspnée intense et cyanose des extrémités depuis quelques jours.

Le 19 novembre l'enfant entre à l'hôpital.

Enfant en état d'asystolie.

Cyanose intense des lèvres, des extrémités. Anasarque. Grande dyspnée.

Abdomen distendu avec ascite et circulation collatérale.

Pouls rapide, petit, inégal.

Cœur arythmique, paraît augmenté de volume. Bruits assourdis.

Tension artérielle au Pachon 12-8.

Foie très gros, descendant jusqu'à l'ombilic.

Râles congestifs aux 2 bases pulmonaires.

Urines contenant une forte quantité d'albumine.

L'enfant est dans un tel état qu'on fait d'urgence une saignée de 200 gr.

Diète lactosée.

Le 20 novembre, dyspnée moindre. Même tension.

Mêmes signes pulmonaires et cardiaques. Eau-de-vie allemande. Digitaline.

Le 25 novembre on retire par paracentèse abdominale 500 cmc de liquide de citrin.

Le 29 novembre, amélioration notable. L'anasarque a disparu. Le poids a diminué de 8 kilogr. La tension artérielle est de 8-6.

Les bruits du cœur sont réguliers, on entend un bruit de rappel.

La congestion des bases persiste.

Les urines sont abondantes et ne contiennent plus d'albumine.

Le 6 décembre. Le cœur redevient arythmique et on entend maintenant un bruit de galop très net avec souffle fonctionnel à la pointe.

L'œdème reparait aux membres inférieurs.

La congestion pulmonaire est plus marquée.

L'état s'aggrave encore dans les jours suivants, l'anasarque s'établit, les bruits du cœur s'assourdissent. Digitaline, Théobromine, saignée restent sans action.

Le malade meurt le 4 février.

La réaction de Wassermann faite le 24 novembre 1915 à Pasteur, a été partiellement positive.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine négative à l'entrée a été positive quelques jours plus tard le 26 novembre.

L'autopsie a montré des lésions qui, en raison de l'état très grave de l'enfant, avaient passé inaperçues. Le médiastin était occupé par un bloc fibreux. La plèvre droite adhérente à la base, contenait un peu de liquide séro-fibrineux. Le péricarde présentait une symphyse totale et épaisse. On constatait en outre des lésions valvulaires.

Sur la valvule mitrale, gros bourrelet blanchâtre de consistance calcaire sur le bord libre. Le bord libre de la valvule tricuspide très œdématié présentait une consistance cartilagineuse.

Dans l'abdomen il y avait 2 litres de liquide citrin. Le foie pesant 1 kilogr était violacé, présentant à sa surface des arborisations blanchâtres. A la coupe foie muscade.

Les reins ne présentaient pas de lésion macroscopique appréciable.

On n'a trouvé aucune lésion tuberculeuse.

Le diagnostic anatomique est donc médiastinite avec symphyse pleurale et péricardique. Foie cardiaque.

Observation XXII

L... Marie, âgée de 7 ans, entrée le 15 février 1915, salle Parrot.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Les parents sont bien portants, ont eu 3 enfants dont 2 sont en bonne santé. La mère n'a pas fait de fausse-couche. La petite malade, née à terme, a été nourrie au biberon et élevée à la campagne. La mère l'a reprise il y a 8 jours seulement et dit que depuis 6 mois l'enfant a eu une bronchite, une pneumonie et une soudaine augmentation du volume du ventre. Il y a 3 semaines, on a fait une ponction abdominale et retiré un litre 1/2 de liquide.

Examen le 16 février. Enfant œdématiée. Cyanose de la face, des mains et des jambes. Le ventre est gros, tendu. Sensation de flot.

Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de main.

La rate n'est pas grosse.

Du côté de l'appareil respiratoire, matité aux 2 bases avec râles sous-crépitants fins. Respiration rude à gauche.

La matité cardiaque est augmentée. La pointe du cœur est absolument fixe. Il n'y a pas de bruit surajouté à l'auscultation, mais on constate un rythme fœtal.

Le pouls est petit, sans irrégularités.

Les veines du cou sont très dilatées.

Diagnostic. Symphyse péricardique. Foie cardiaque, symphyse pleurale, médiastinite probable.

Le 18 février, légère amélioration. Abdomen moins tendu, œdème des jambes diminué. Tachycardie moins grande.

La matité thoracique a augmenté à droite.

Paracentèse de l'abdomen. Évacuation d'un litre et demi de liquide chyliforme contenant de nombreux lymphocytes.

Une ponction exploratrice de la plèvre gauche donne un liquide de même aspect que le liquide péritonéal, contenant aussi des lymphocytes en grand nombre.

La réaction de Wassermann faite le 27 février à l'Institut Pasteur est partiellement positive.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est positive.

En mars, même état, l'ascite se reproduit très lentement.

En avril, les signes pulmonaires persistent, l'abdomen est

dans le même état. On commence le 2 avril un traitement syphilitique. Injection quotidienne de un centigramme de biiodure Hg. Mais la température s'élève, monte à 39°2 le 6 avril et on doit interrompre le traitement.

Une radioscopie montre une ombre médiastinale très élargie au-dessus du cœur, qui donne également une ombre assez large.

En mai et juin l'état s'améliore un peu. Elle sort le 23 juillet.

Le 11 août l'enfant revient à l'hôpital dyspnéique cyanosée, œdématiée.

Le pouls est rapide et mou. On entend au cœur un rythme fœtal.

L'état s'améliore par le régime lacté et la théobromine.

Le 15 septembre on fait une nouvelle ponction abdominale.

Le 20 septembre on commence un traitement mercuriel, une friction de 2 grammes d'onguent napolitain pendant 15 jours.

Le 7 septembre, on retire de l'abdomen quatre litres de liquide.

L'état reste stationnaire pendant les mois d'octobre et novembre. Puis l'ascite devient plus abondante, se reproduisant rapidement après les ponctions qu'on est obligé de renouveler tous les 8 jours.

L'enfant se cachectise. Les parents, devant l'imminence d'une issue fatale, ramènent l'enfant chez eux.

VUE D'ENSEMBLE

Dans les différents chapitres de notre thèse, nous avons passé en revue un certain nombre d'affections où dominent les lésions scléreuses. Qu'il s'agisse de dilatations des bronches, avec sclérose pleuro-pulmonaire, de broncho-pneumonies ou de pneumonies prolongées, de scléroses pleurales ou de médiastinites, la lésion anatomique capitale est la prolifération du tissu conjonctif.

Notre but, a été de montrer les rapports de l'hérédo-syphilis avec certaines de ces scléroses, et nous avons insisté sur les formes cliniques qui nous paraissent plus particulièrement reconnaître cette étiologie. Mais, s'il est vrai qu'il nous semble que ces scléroses médiastinales ou pleuro-pulmonaires se rencontrent avec leur maximum d'intensité chez les hérédo-syphilitiques, il est indiscutable, pourtant, que l'hérédo-syphilis n'est pas à l'origine de toutes ces scléroses : Les infections banales, prolongées ou spécifiques, comme la tuberculose, peuvent produire les mêmes altérations conjonctives. La conclusion qui doit être tirée de notre travail, c'est que l'hérédo-syphilis est un des facteurs les plus importants de sclérose et qu'on doit la rechercher systématiquement chez tous les petits malades présentant une des affections que nous avons en vue.

Chez tous les enfants dont nous rapportons les observations, c'est la constatation d'une maladie à tendance fibreuse, qui a fait rechercher minutieusement la syphilis. Et cette diathèse héréditaire, a été décelée chez eux,

soit par les stigmates dystrophiques de Fournier, soit par les antécédents personnels, héréditaires ou collatéraux, soit uniquement par la séro-réaction de Bordet-Wassermann. Chez tous, la réaction de Wassermann a été positive, partiellement le plus souvent. Dans plusieurs cas, la réaction, négative à un premier examen, a été faite une deuxième fois, après « réactivation ». Les frictions mercurielles (une série de 10 frictions) ont été employées pour cette réactivation. Dans un cas seulement, le novosalvarsan a été utilisé à la dose de 5 centigrammes chez un enfant de 10 ans, suivant la méthode de Gennerich et Milian.

Les séro-réactions ont été faites au laboratoire de la clinique infantile, par MM. Darré et Tixier, quelques-unes, au début de la guerre, ont été pratiquées à l'Institut Pasteur.

Et ceci nous conduit à discuter la valeur de la réaction de Wassermann, qui est aujourd'hui en butte à de nombreuses critiques (1), (2), (3), (4).

Considérée, au début, comme la manifestation de la présence dans le liquide examiné, d'anti-corps syphilitiques, cette réaction, par conséquent spécifique, était un signe pathognomonique de l'infection par le tréponème. Et beaucoup continuèrent à l'envisager de la même façon, malgré la démonstration de l'origine chimique de cette réaction, dûe vraisemblablement à des transformations de substances albuminoïdes ou colloïdes. Le diagnostic de la syphilis devenait ainsi un diagnostic de laboratoire.

---

(1) P. Ravaut. *Journal Médical Français*, déc. 1918. Que peut-on demander à la réaction de Wassermann.

(2) M. Ferrand. *Journal de Médecine*, 10 mars 1919. L'interprétation clinique de la réaction de Wassermann.

(3) Weill. *Progrès Médical*, 1919. Les splénomégalies.

(4) Thibierge. *Presse Médicale*, 28 novembre 1918. Les méfaits de la réaction de Wassermann.

Les erreurs qui devaient fatalement résulter de cette conception de la réaction de Wassermann apparaissent aujourd'hui nombreuses. La fixation du complément peut s'observer en dehors de toute affection syphilitique, il nous suffira de rappeler qu'elle peut être nettement positive, dans certaines affections tropicales, les trypanosomiases, la framboesia, la lèpre, les affections fuso-spirillaires. Fréquemment elle serait partiellement positive dans l'ictère, la scarlatine et assez souvent dans le paludisme, pour permettre, suivant MM. Aimé et Lochelongue, d'en dépister les formes frustes.

Mais ce sont là, des causes d'erreur, qu'il suffit de connaître pour les éviter assez facilement.

En réalité, les résultats erronés donnés par la réaction de Wassermann, sont le plus souvent dûs aux fautes de technique, à l'insuffisance des dosages de l'antigène ou du complément, à l'insuffisance du nombre des tubes témoins, et il n'est pas douteux que ce sont surtout les Wassermann faits avec les méthodes simplifiées, basées surtout sur l'emploi des sérums non chauffés (Bauer-Stern, Levaditi-Latapie, Hallion-Bauer, Hecht-Weinberg, etc.) qui donnent le plus de résultats, sujets à caution.

La plus grande sensibilité de la réaction avec des antigènes spéciaux, avec des méthodes particulières, rend du même coup, plus nombreuses, les causes d'erreurs. Loin de nous, la pensée de condamner ces méthodes, qui donnent au contraire, des renseignements très intéressants. Pour ne citer que la réaction de Hecht-Weinberg, elle devient, par exemple, positive avant la réaction de Wassermann à la période d'invasion de la syphilis ; inversement chez un syphilitique soumis au traitement, elle ne disparaît qu'après la réaction de Wassermann.

Mais en l'état actuel de nos connaissances, il nous semble que ces réactions particulièrement sensibles ne doivent être employées que comparativement avec la méthode fondamentale ; elles donneront alors, des indica-

tions précieuses ; elles montreront, par exemple, qu'un syphilitique qu'on croyait guéri, avec une réaction de Wassermann absolument négative, a encore des altérations humorales indiquées par la réaction de Hecht, et qu'un traitement plus prolongé fera disparaître.

En somme, la réaction de Wassermann positive ou ses dérivées existe chez les syphilitiques avérés, d'une façon à peu près constante, présentant des variations en rapport avec les accidents, avec les phases du traitement. C'est là un fait indiscutable, et il est bien certain que si quelques maladies exceptionnelles, peuvent donner lieu à la fixation du complément, la syphilis est l'affection ou les altérations humorales faisant théoriquement office d'anticorps-spécifiques sont à leur maximum.

Mais une réaction de Wassermann positive est-elle suffisante pour faire affirmer l'origine syphilitique d'une maladie ? Cette question prête à discussion. Comme tous les examens de laboratoire, la séro-réaction n'a pas la précision d'une formule mathématique, et ses résultats très atténués ne doivent pas être considérés comme des résultats positifs. On aboutirait aux exagérations citées par M. Ravaut, de ceux qui prétendent déceler ainsi la syphilis héréditaire remontant à plusieurs générations. Et même lorsqu'il s'agit de résultats suffisamment nets, il faut ne considérer la réaction de Wassermann que comme un appoint aux autres signes cliniques. Si, isolée, elle n'a point une valeur absolue, son existence est, par contre, d'une extrême importance lorsqu'elle est associée à quelques stigmates, lorsqu'il existe dans les antécédents héréditaires ou collatéraux, des manifestations de la syphilis, lorsqu'enfin, le traitement d'épreuve a sur la maladie, une action certaine.

Dans nos observations, on trouvera fréquemment noté à côté d'aveux des parents des stigmates syphilitiques, des dystrophies osseuses accentuées, des fausses couches en série chez la mère, des frères mort-nés ou présentant des malformations. La recherche de la syphilis

dans les antécédents héréditaires des enfants amenés à l'hôpital, ne peut guère être poussée plus avant. Dans quelques-unes de nos observations, la réaction de Wassermann positive est le seul argument que nous puissions invoquer en faveur de la syphilis. Devons-nous pour cela rejeter ces observations ?

Nous ne le croyons pas. Si la réaction de Wassermann a été recherchée chez nos malades, ce n'est pas parce qu'elle l'est systématiquement chez tous. C'est parce que la maladie dont ils étaient atteints se rencontre fréquemment chez des hérédo-syphilitiques. Elle est venue donner son appoint à une suspicion basée sur de nombreux cas indiscutables. Dans la littérature médicale, on peut trouver des observations d'hérédo-syphilitiques patents, où sont signalées des affections qui nous intéressent dans ce travail. C'est ainsi que M. Barthélémy (1), dans une communication au congrès de Moscou 1897, sur les stigmates de para-hérédo-syphilis de seconde génération, a noté la présence de dilatations bronchiques chez deux de ses malades. L'une était une jeune fille de 16 ans, fille d'une mère hérédo-syphilitique. Des dilatations des bronches accompagnaient des troubles dystrophiques multiples. L'autre était une fille de syphilitique qui avait des ectasies bronchiques associées à de la kératite interstitielle, des ostéo-arthropathies, une hypertrophie hépatique et splénique.

Beaucoup de nos observations de scléroses pulmonaires ou médiastinales, concernent également des syphilitiques héréditaires avérés. Dans d'autres, la clinique n'a permis de constater aucun stigmate, mais l'évolution particulière de l'affection sclérosante était une présomption de syphilis, présomption à laquelle est venue s'ajouter la positivité du Wassermann, et les heureux effets

(1) Barthélémy. *Annales de derm. et de syph.*, août et septembre 1897. Essai sur les stigmates de para-hérédo-syphilis de 2e génération de race. Communication au Congrès de Moscou.

du traitement spécifique dans beaucoup de cas, nous paraissent être une confirmation de l'origine ou de la participation syphilitique.

La réaction de Wassermann a rarement été absolument positive, H° à l'échelle de Vernes. Le fait n'a rien qui doive nous étonner. Chez les hérédo-syphilitiques, la réaction fortement positive dans les premières semaines ou les premiers mois, s'atténue ensuite ; elle disparaît même souvent (Dean). Mais ces réactions atténuées, partiellement positives n'en conservent pas moins leur importance. Chez un de nos petits malades, la réaction était très peu positive, H° à l'échelle de Vernes, et il n'existait aucun stigmate, mais son frère aîné, hérédo-spécifique manifeste, avait une réaction franchement positive H°.

Les résultats de la séro-réaction de Wassermann, n'ont pas été toujours obtenus d'emblée, « la réactivation » a été parfois nécessaire, c'est là une méthode courante dans la syphilis acquise, et qui donne de bons résultats. La réactivation par le néosalvarsan n'a été faite que chez un malade, ce qui met nos observations à l'abri de la cause d'erreur signalée par M. Ravaut qui a vu des malades traités par les composés arsenicaux pour des affections non syphilitiques, présenter à la suite, une réaction temporairement positive de leur sérum sanguin.

La réaction de Wassermann a donc été pratiquée chez nos malades, dans les conditions les plus favorables. A un point de vue général, si cette réaction a pu donner lieu parfois, à des erreurs de diagnostic, même avec une technique impeccable, il ne s'ensuit pas, qu'elle doive tomber dans l'oubli : les renseignements précieux qu'elle a fournis à la clinique sont indiscutables. Mais, comme presque tous les procédés de laboratoire, elle doit être interprétée « c'est un conseil que nous devons en attendre et non une indication impérative ; plus que jamais, le jugement et le bon sens doivent conserver toute leur valeur » Ravaut.

Si l'enfant est reconnu hérédo-syphilitique, pourrons-nous admettre que les lésions pulmonaires, pleurales ou médiastinales qu'il présente, sont de nature syphilitique ?

Nous avons vu dans un certain nombre de cas, l'histologie fournir, sinon des preuves certaines, au moins des présomptions. Dans certaines dilatations bronchiques avec sclérose pulmonaire, c'est l'importance des lésions artérielles, c'est le bouleversement, la disparition de « l'armature élastique » qui, pour le Professeur Letulle, attestent l'origine syphilitique d'une lésion. Dans le cas de médiastinite étudié par MM. Nobécourt et Paisseau, c'est la netteté des lésions vasculaires et périvasculaires, qui est plutôt en faveur de la syphilis.

Mais souvent, il n'existe aucune signature de la syphilis, aucune présomption histologique.

Faut-il admettre dans ces cas, l'influence de toxines du tréponème, toxines sclérosantes analogues à la chloroformo-bacillaire, décrite par M. Auclair pour le bacille de Koch. Ce serait pure hypothèse qui risquerait, en outre, de conduire aux excès de la « tuberculose inflammatoire ».

D'ailleurs, il n'est pas certain que le tréponème existe dans les tissus des enfants hérédo-syphilitiques, dont nous avons rapporté l'histoire. La positivité de la réaction de Wassermann, n'est pas une preuve absolue de la présence du spirochète ; elle tient à des altérations humorales, qui peuvent être en rapport avec un terrain syphilitique transmis héréditairement. Les travaux de M. Sergent ont démontré l'existence de ce terrain syphilitique et son importance dans l'étiologie de la tuberculose.

Lorsqu'on trouve ainsi, une affection plus particulièrement chez des syphilitiques, il est très difficile de définir les liens qui l'unissent à la syphilis, de dire si les rapports sont immédiats ou indirects, ou bien s'il s'agit seulement d'altérations humorales, constituant le terrain syphilitique.

Si nous prenons, comme exemple, les rachitismes tar-

difs ou graves, il n'est pas douteux qu'on les rencontre souvent chez des hérédo-syphilitiques. Mais ces troubles dystrophiques ne sont pas des lésions syphilitiques, c'est indirectement que l'ostéogénèse est troublée. Le développement de nos connaissances sur les fonctions des glandes endocrines est venu éclairer le mécanisme de ces lésions dystrophiques. Avec le Professeur Hutinel, on peut admettre que ce sont les altérations de ces glandes, altérations si fréquentes dans l'hérédo-syphilis, qui vont par viciation des fonctions hypophysaires, thyroïdiennes, surrénales, médullaires, etc., donner lieu à ces désordres de l'ostéogénèse et provoquer ainsi certaines variétés de rachitisme, ou plus rarement, certains types de rhumatisme chronique déformant. La syphilis donne des altérations glandulaires, les altérations glandulaires produisent les troubles dystrophiques. Cette lésion glandulaire intermédiaire explique que le rachitisme syphilitique n'ait pas de caractéristique spéciale. Produite par d'autres infections, d'autres intoxications, d'origine digestive, par exemple, elle engendrera les mêmes déformations osseuses.

Dans les scléroses pulmonaires ou médiastinales, c'est de même, par un mécanisme indirect, qu'il faut vraisemblablement expliquer le processus de prolifération conjonctive dans les cas nombreux où n'existent pas de lésions spécifiques. La sclérose serait ainsi le fait d'une lésion, glandulaire ou autre, que peut produire la syphilis au même titre que d'autres infections ou intoxications, plus souvent peut-être, à cause de son action profonde et durable.

Le terrain syphilitique, résultat de viciations humorales, aurait ainsi sa place dans l'étiologie.

Quels que soient les rapports de l'hérédo-syphilis et des scléroses pleuro-pulmonaires ou médiastinales, qu'ils soient directs ou qu'il y ait une lésion intermédiaire, le traitement spécifique s'impose. Nos observations, par les améliorations souvent observées, en montrent la néces-

sité. Nous n'avons pas à discuter ici, les modalités de ce traitement.

Nos malades ont été traités soit par des frictions à l'onguent napolitain, soit par des injections intra-musculaires de benzoate d'hydragyre, soit enfin, par des injections intra-veineuses de novarsénobenzol. Le traitement mercuriel a souvent complété le traitement arsenical.

L'état subfébrile ou fébrile de nos petits malades a parfois créé des difficultés thérapeutiques. De même, la présence d'albumine dans les urines, la sclérose rénale étant parfois associée à la sclérose médiastinale ou pleuro-pulmonaire. Mais ces difficultés ne sont pas des contre-indications au mercure ni à l'arsenic. Elles imposent une surveillance plus attentive de l'enfant, une prudence plus grande dans le choix et le mode d'administration spécifique, mais on peut et on doit toujours faire le traitement anti-syphilitique.

Et cela est vrai encore, lorsque la tuberculose est associée. Potain, M. Barthélémy, M. Sergent ont montré que le syphilitique tuberculeux tirait toujours bénéfice du traitement spécifique bien conduit. Les lésions tuberculeuses peuvent être même très favorablement influencées.

Mais dans l'hérédo-syphilis, comme dans la syphilis acquise, le traitement doit être énergique et prolongé. Il ne faut pas se contenter d'un traitement temporaire, d'une amélioration transitoire. Le résultat du traitement est variable avec le degré des lésions : Il est bien certain que sur les lésions scléreuses, cicatricielles, il n'a plus aucune prise. Mais autour de ces foyers de sclérose, existent des zônes d'hyperplasie en évolution, des altérations vasculaires récentes, que la thérapeutique pourra faire résoudre ou régresser. Et il ne faudra jamais désespérer d'obtenir des résultats favorables.

L'action véritablement curatrice ne sera obtenue qu'à la phase de début de la sclérose.

Sans doute, cette phase de début passe souvent inaper-

çue. Mais il est des cas où on peut précocement la soupçonner, l'affirmer. Nous savons qu'il est des médiastinites qui débutent par une atteinte pleurale, nous savons que la plupart des scléroses bronchectasiques procèdent d'une broncho-pneumonie. Toujours dans ces cas, l'évolution de l'affection première a été lente, prolongée. Cette lenteur d'évolution répond au processus de sclérose hyperplasique. Et c'est à ce moment qu'il faut le surprendre, qu'il faut rechercher l'hérédo-syphilis. Nous avons rapporté des observations de broncho-pneumonie, de congestion pleuro-pulmonaire, de pleurésie où cette recherche a démontré la participation de l'hérédo-spécificité. Et, il nous paraît logique d'admettre qu'en l'absence de ce diagnostic étiologique, et du traitement qui en découlait, la sclérose eut évolué.

CONCLUSIONS

1°. L'hérédo-syphilis, à côté des cas où elle donne naissance à des lésions spécifiques qui font partie du domaine de la syphilis du poumon ou du médiastin, paraît être, dans l'apparition de certaines scléroses pleuro-pulmonaires ou médiastinales de l'enfant, un facteur important et insuffisamment connu. La syphilis agit seule ou par association avec la tuberculose.

2°: Les scléroses pulmonaires, qu'on rencontre chez les hérédo-syphilitiques de 3 à 14 ans, intéressent à des degrés variables, les plèvres, les poumons, et sont toujours accompagnées de bronchectasies. Ces dilatations des bronches sont rarement ampullaires comme chez l'adulte ; elles sont habituellement cylindriques, siégeant sur les petites bronches d'un lobe pulmonaire.

Suivant la prédominance des lésions sur le poumon, les bronches ou la plèvre, suivant le volume des dilatations bronchiques, suivant l'état du parenchyme pulmonaire voué à des fluxions péri-ectasiques fréquentes, les formes cliniques sont très différentes, simulant des affections plus communes des voies respiratoires. Ces enfants, sont souvent pris pour des tuberculeux cavitaires, pour des pneumoniques, des pleurétiques, de simples bronchitiques.

La forme bronchitique est souvent méconnue. Le diagnostic repose surtout sur la persistance des signes d'auscultation, sur leur localisation et leur fixité en un point limité, sur la rétraction fréquente de la paroi par

symphyse pleurale, sur la fréquence des catarrhes dans les antécédents.

Le diagnostic de toutes les formes avec la tuberculose peut être très difficile ; il est rendu plus délicat encore, par la greffe si fréquente de la tuberculose sur les bronches dilatées.

3°. Les scléroses pleuro-pulmonaires sont généralement consécutives à une broncho-pneumonie, complication d'une coqueluche, d'une rougeole, d'une grippe, etc.

Cette broncho-pneumonie a été traînante, prolongée. En dehors des cas où on pourrait invoquer la virulence ou les modalités particulières du microbe, l'hérédo-syphilis paraît être la cause de cette lenteur d'évolution. La prolongation de la maladie répond à la phase de constitution du tissu scléreux, d'organisation des bronchectasies, lésions qui s'exagéreront ultérieurement par poussées successives.

4°. Par ces mêmes mécanismes, s'explique la lenteur d'évolution chez les hérédo-syphilitiques des pleurésies, des pneumonies, des congestions pleuro-pulmonaires.

5°. Les scléroses médiastinales ou médiastinites qui s'observent en dehors du rhumatisme, intéressant le médiastin seul ou bien médiastin et plèvres, ou bien encore, médiastin, plèvres et péricarde, s'accompagnant parfois d'asystolie hépatique ou de cirrhose (maladie d'Hutinel) sont généralement d'origine tuberculeuse, le point de départ de la maladie paraissant être, chez les petits les ganglions inter-trachéo-bronchiques, plongeant dans le péricarde ; chez les grands enfants, la plèvre, peut-être le foie dans certains cas. Mais, si la tuberculose est à l'origine, le petit malade est généralement un hérédo-syphilitique. Parfois la syphilis est la seule cause.

6°. S'il n'est pas possible, dans les cas d'association de syphilis et de tuberculose, d'éliminer l'existence de lésions hybrides, celles-ci sont certainement l'exception. Les réactions à la tuberculine d'abord négatives, puis

positives, permettent quelquefois de constater l'apparition secondaire de la tuberculose « la germination de la graine de la tuberculose sur le terrain syphilitique ».

7°. Toutes ces scléroses pleuro-pulmonaires ou médiastinales qui englobent un certain nombre d'affections disparates, n'ayant entre elles, qu'un rapport commun, le tissu scléreux, évoluent donc fréquemment chez des enfants hérédo-syphilitiques. La syphilis pourrait être reconnue dans la moitié des cas (Hutinel).

8°. Aussi doit-on, chez tous les petits malades présentant une affection à tendance scléreuse du poumon, des bronches, des plèvres ou du médiastin, rechercher l'hérédo-syphilis par tous les moyens d'investigation : stigmates dystrophiques, lésions syphilitiques manifestes de la peau, des muqueuses, des os, de l'œil, étude minutieuse des antécédents personnels, héréditaires ou collatéraux, réaction de Bordet-Wassermannn.

La découverte de la syphilis sera d'une importance capitale ; elle permettra d'instituer le seul traitement qui puisse avoir une efficacité certaine. Mais ce traitement, soit par le mercure, soit par les sels arsenicaux, ne peut avoir aucune action sur le tissu scléreux constitué. Si on l'institue tardivement, il ne pourra que s'opposer à l'extension de la sclérose.

Il faut donc s'efforcer de faire des diagnostics précoces, à la phase de début de la prolifération conjonctive. Il faut savoir que la lenteur d'évolution d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie ou même d'une congestion pleuro-pulmonaire ou d'une pneumonie, que le cloisonnement d'une plèvre infantile, peuvent être un indice de sclérose débutante, une manifestation de l'hérédo-syphilis. Si, à cette phase, cette origine est confirmée, le traitement mercuriel ou arsenical donnera des résultats remarquables. Il mettra obstacle à l'organisation des lésions scléreuses qui feraient d'une broncho-pneumonie prolongée, une sclérose pleuro-pulmonaire avec

dilatation des bronches ; d'une pleurésie traînante, une médiastinite.

Ce traitement devra être institué même dans les cas où la tuberculose paraît avoir la part prépondérante, sinon exclusive. L'existence de la syphilis associée, est une indication formelle, pour ordonner un traitement antisyphilitique. Il suffira d'agir avec prudence et de surveiller étroitement les réactions de l'enfant à cette thérapeutique.

Vu :
Le Président de la thèse,
HUTINEL.

Vu :
Le Doyen de la Faculté,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Babonneix et Paisseau. *Archives des maladies de cœur*, 1909, p. 290. Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse.

Barthélémy. *Syphilis et tuberculose*. Congrès international de la Tuberculose. Paris, 1905.

Annales de derm. et de syph. Août et Septembre 1879. Essai sur les stigmates de para-hérédo-syphilis de 2e génération, indices de dégénérescence de race. Communication au congrès de Moscou.

Baizer et Grandhomme. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1887. Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né.

Bayet. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903. Syphilis pulmonaire, intestinale et cardiaque chez un enfant de 2 ans.

Bergé. *Traité de Médecine*, Tome III.

Bériel. *Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte*, Paris, 1907.

Bodin. *Société de Dermatologie*, 13 juillet 1905. Spirochete pallida dans la syphilis héréditaire.

Bouchut et Dujol. *Revue de Médecine*, 1912. Les dilatations bronchiques.

Bourée. *Thèse*, Paris, 1905. Etude de la pathogénie de la dilatation des bronches.

Castaigne. *Journal Médical français*, décembre 1918. Le rôle de la syphilis dans la détermination des maladies chroniques observées dans un service de médecine générale.

Cade et Savy. *Lyon Médical*, 1906. Syphilis et dilatation des bronches.

Chalbert. *Thèse*, Paris, 1908. Valeur séméiologique de la Tuberculose fibreuse dans la recherche de la syphilis.

Charcot. *Œuvres complètes*. Tome V des scléroses pulmonaires.

Comby. *Archives de médecine des Enfants*, 1912, p. 52. La médiastinite chronique chez les Enfants.

Comby, Vigouroux, Collet. *Société Médicale des Hôpitaux*, février 1906. Oblitération de la veine cave supérieure par médiastinite syphilitique.

Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique*. 2e édition.

Dallidet. *Thèse*, Paris, 1881. Anatomie pathologique et pathogénie de la dilatation bronchique.

Delacour. *Thèse*, Paris, 1894. Les dilatations bronchiques.

Dias. *Syphilis et Tuberculose*, Lisbonne, 1904.

Dieulafoy. *Cliniques*, 1897-1898. *Gazette hebdomadaire*, 1889. Leçons sur la syphilis du poumon et de la plèvre.

Dubousquet, Laborderie et Gaucher. *Revue de Médecine*, 1884, p. 663.

A. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, Paris 1886.

Ed. Fournier. *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*, Paris, 1898.

Ferrand. *Journal de Médecine*, 10 mars 1919. L'interprétation clinique de la réaction de Wassermann.

Gaston. *Rapport au XVe congrès international de Médecine*, Lisbonne, 1906.

Gaucher. *Gazette des Hôpitaux*, 1904, n° 120. Les manifestations viscérales de l'hérédo-syphilis secondaire.

Guidone. *La Riforma Médica*, 4 octobre 1893. Sur la symbiose du processus syphilitique et tuberculeux.

Hochsinger. *Studien uber die hérédität syphilis*. I, 1898.

HUTINEL. *Les maladies de l'Enfance*, Tome III et IV.

— *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, décembre 1893 et janvier 1894. Cirrhoses cardiaques et tuberculeuses.

— *Presse Médicale*, 18 février 1911. Les petites dilatations des bronches chez les enfants.

— *Bulletin Médical*, 29 février 1908. Symphyse tuberculeuse du péricarde et cirrhose chez les enfants.

Bulletin Médical, 23 février 1918. Syphilis héréditaire et méiopragies.

Bulletin médical, 26 novembre 1910. Les associations morbides chez les enfants.

JACQUIN. *Thèse*, Paris, 1884.

JACQUINET. *Thèse*, Paris, 1895. La tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques.

JAMBON. *Thèse*, Lyon, 1906. Le treponema pallidum dans les tissus des hérédo-syphilitiques.

KOKAWA. *Archiv. für Derm. und. Syph.*, vol. 78, 1906. Beitrage zur Kenntnis der Lungensyphilis der neugeroben und Erwachsenen.

LAMBOUR. *Thèse*, Paris, 1911. Médiastinite chronique chez l'Enfant.

LANCEREAUX. *Archives de Médecine*, 1873. Des affections syphilitiques de l'appareil respiratoire.

— *Gazette des Hôpitaux*, 1864 Dilatations des bronches.

— *Semaine Médicale*, 1891, n° 1. La syphilis des voies respiratoires.

LANDOUZY. *Congrès pour l'étude de la Tuberculose*, 1891. Associations morbides. Syphilis et Tuberculose. Terrain et graine.

LETULLE *Gazette hebdomadaire*, 1890, n° 36.

— Traité de l'Inflammation.

— *Bulletins de l'Académie de Médecine*, août 1918. La péritonite syphilitique.

LETULLE ET NATTAN LARRIER. *Anatomie pathologique.*

MARFAN. Traité de Médecine, Charcot, Bouchard, Tomes VI et VII.

MARFAN ET TOUPET, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, août-sept. 1890. Histologie des gommes.

MASSIA. *Thèse*, Paris, 1911. Les Médiastinites.

MILIIT. *Archives de Médecine des Enfants*, 1914. Dilatations bronchiques et hérédo-syphilis chez l'enfant.

MONGOUR ET LAFARELLE, *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 15 novembre 1897. Dilatations bronchiques cylindriques généralisées.

NIKOULINE. *Semaine Médicale*, 1891. p. 116. Sur les pleurésies syphilitiques.

NOBÉCOURT ET PAISSEAU. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 16 déc. 1910. Médiastinite tuberculeuse à évolution rapide chez un enfant de 10 ans.

PARROT. *Progrès Médical*, 24 août 1878. Syphilis héréditaire.

PANCRITIUS. *Syphilis du poumon*, Berlin 188.

POTAIN. *Gazette des Hôpitaux*, 1893. Syphilis et tuberculose pulmonaire.

RADONICIC. *Deutsch. Méd. Woschensch*, mars 1911. Médiastinite chronique fibreuse et médiastino-péricardite.

P. RAVAUT. *Journal Médical français*, déc. 1918. Que peut-on demander à la réaction de Wassermann.

J. RENAUT. Sur la caractéristique anatomique de la syphilis, in Leredde, Syphilis et Tabès, 1903.

RÉNON. L'évolution de la Tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. Masson, 1906.

ROGER ET SABARÉANU. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1910. Observations de pleurésies syphilitiques tertiaires séro-fibrineuses.

SABRAZÈS ET DUPÉRIER. *Société hebd. Société Médic. de* Bordeaux, mai et juin 1913. Nouvelles contributions à l'étude anatomo-pathologique et microbiologique de l'hérédo-syphilis du nourrisson.

SERGENT. Syphilis et Tuberculose, Paris, 1907.

— Etudes cliniques sur la Tuberculose pulmonaire, Paris, 1919.

— *Journal de Médecine*, 10 mars 1913. Les pleurésies des syphilitiques.

SERGENT ET COMBIER. *Société Médicale des Hôpitaux*, 16 février 1906. Oblitération de la veine cave supérieure.

THIBIERGE. *Presse Médicale*, 28 novembre 1918. Les méfaits de la réaction de Wassermann.

TRIPIER. Traité d'Anatomie pathologique générale, 1904.

VOGT. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1911, p. 627. Bronchiolectasie chronique.

WORONICHIN. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1875. Uber einen seltenen Fall von hereditäre Syphilis.

O. WEIBL. *Ann. et Bull. Soc. roy. des Sciences méd. de Bruxelles*, 1913. Sur la fréquence de la syphilis dans les affections viscérales.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — *Scléroses pleuro-pulmonaires bronchectasiques* 16

Anatomie pathologique 18

Histologie 20

Symptomatologie 25

1° Forme bronchitique 26

2° Forme pleurale 28

3° Forme cavitaire pseudo-tuberculeuse 29

4° Forme simulant une pleurésie enkystée 33

5° Forme pneumonique 33

Evolution 34

Diagnostic 35

Observations 37

CHAPITRE II. — *Broncho-pneumonies à évolution lente* 46

Observations 47

CHAPITRE III. — *Scléroses pleurales* 49

Observations 53

CHAPITRE IV. — *Scléroses médiastinales* 58

Médiastinites pures 60

Médiastinites avec participation des plèvres 62

Observations 69

Médiastinites avec participation du péricarde 65

Observations 79

VUE D'ENSEMBLE 89

CONCLUSIONS 99

BIBLIOGRAPHIE 103

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame.

219

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE